UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 90

ÉTUDE
CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE
DE LA MORT SUBITE
DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1934

PAR

Jean FOUGERAT

Elève du Service de Santé de la Marine.
Externe des Hôpitaux de Bordeaux.
Né le 12 septembre 1910, à Saintes (Charente-Inférieure).

Examinateurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur ..... *Président.*
AUBERTIN, professeur .....
DAMADE, agrégé ..... *Juges*
DE GRAILLY, agrégé .....

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0075

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 90

ÉTUDE
CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE
DE LA MORT SUBITE
DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1934

PAR

Jean FOUGERAT

Elève du Service de Santé de la Marine.
Externe des Hôpitaux de Bordeaux.
Né le 12 septembre 1910, à Saintes (Charente-Inférieure).

Examinateurs de la Thèse :

MM. SABRAZÈS, professeur ..... *Président.*
AUBERTIN, professeur .....
DAMADE, agrégé ..... *Juges*
DE GRAILLY, agrégé .....

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCIOU	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Chimie	CHELLE.	Clinique dentaire	CAVALIE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie	MANDOUL		
Médecine expérimentale	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

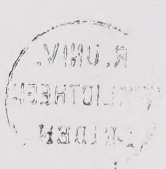
Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MA FIANCEE

A MES AMIS



A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES PROFESSEURS

DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE

DE LA MARINE

A MES MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS

DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE DE ROCHEFORT

A MES JUGES

A Monsieur le Professeur SABRAZES

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DE MICROSCOPIE CLINIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE ASSOCIÉ DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN CHEF DU SERVICE DES CONTAGIEUX
A L'HOPITAL D'ISOLEMENT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

AVANT-PROPOS

Il est des cas « où sans causes connues et sans prodromes, en peu de minutes et même en quelques secondes, dans le courant d'une fièvre typhoïde, le plus souvent au moment de la convalescence, un individu meurt comme foudroyé sous nos yeux, sans qu'il nous soit permis d'intervenir d'une manière efficace, et sans qu'il nous soit possible de retrouver à l'autopsie les causes de cet accident ». C'est ainsi que Dieulafoy, dans sa thèse inaugurale (1869), définissait la mort subite dans la fièvre typhoïde. Nous nous proposons de voir ici dans une étude anatomo-clinique et pathologique si les données actuelles de la science médicale permettent d'apporter une solution nouvelle au problème que soulève cet événement dramatique.

Qu'il nous soit permis d'exprimer notre profonde gratitude à M. le Professeur Sabrazès qui a eu l'extrême obligeance de nous inspirer le sujet de cette thèse, et de nous aider de ses conseils et de son expérience dans son élaboration. Nous sommes fier d'avoir reçu son enseignement si apprécié, dont l'influence a été grande sur notre formation médicale.

HISTORIQUE

Avant 1869, la mort subite dans la fièvre typhoïde n'est mentionnée que d'une manière accidentelle. Chamel et Andral en relatent chacun un cas. En 1853, la thèse d'Aran (sur les morts subites) en rapporte une observation prise dans le service de Chomel. Dauné, en 1865, raconte incidemment qu'un de ses malades périt de cette façon (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*). Dans le traité *Pathologie und therapie* de Wunderlich et dans celui de Griesinger sur les maladies infectieuses, on relève quelques cas de mort subite. Wirchow, à propos des embolies mortelles, et Zencker en citent eux aussi quelques-uns, de même Graves (*Clinique médicale*) et Jacquot (*Typhus de l'armée d'Orient*, 1858).

Dieulafoy fait sa thèse en 1869 sur « ce petit point de pathologie » qui ne lui « paraît pas avoir été exploré » et l'explique par un réflexe d'origine intestinale. Les publications se succèdent alors très nombreuses : Hayem glisse son idée de la myocardite typhique, dans les *Archives de physiologie* (1869), à propos des « myosites symptomatiques ». Laveran édifie la théorie de l'anémie bulbaire dans les *Archives de médecine* (1871), il est soutenu par Bussard (*Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 1876) et par Hosteing (thèse de Paris, 1877). Entre temps Hayem a fait publier une *Leçon clinique* dans le *Progrès médical* (1875). En 1877 il faut citer les publications de Huchard (*Union médicale*) et de Dieulafoy (*Gazette hebdomadaire*). Dans le courant de l'année 1881 ce sont celles de Chantemesse (*France médicale*), Marvaud (*Archives de médecine*) et Vibert (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*). Au congrès de La Rochelle pour l'avancement des sciences (1882), Bernheim fait une très importante communication, il inspirera en 1887

la thèse de son élève Willaume. Ensuite paraissent les travaux de Landouzy et Siredey (1885-1887) sur l'endartérite des vaisseaux du cœur. En octobre 1887, Devewre donne, dans les *Archives générales de médecine*, une statistique importante des cas observés. L'année suivante Barié (*Revue générale de clinique et thérapeutique*) se range aux côtés de Landouzy et Siredey, et admet que la mort subite peut être entraînée par l'ischémie cardiaque. Chauffard dans *La Semaine médicale* (1891) croit qu'elle se produit plutôt par action de la toxine éberthienne sur les centres nerveux du cœur. De nouveau une statistique, mais, cette fois, due à Remlinger, paraît dans *les Archives de médecine et de pharmacie militaires*, Paris, 1900.

A partir de cette date, la question est éclairée d'un jour nouveau, grâce à la découverte des fonctions surrénales à la suite des travaux de Brown-Séquard, Abelous et Langlois, Oppenheim et Lœper, Léon Bernard et Sergent. Ce dernier démontre que certains cas de mort subite sont fort bien expliqués par l'insuffisance surrénale aiguë (*Presse médicale*, 1902, page 939 et *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 octobre 1912). En faveur de cette théorie paraissent deux communications : l'une de Labougle (1907) et l'autre de Castaigne et Gombault (1909). A la même époque, Brelet étudie la mort subite dans les éberthémies infantiles (*Archives générales de médecine*, 1906). Puis il est encore question de la mort subite dans la thèse de Brun (Paris, 1925) suivie d'un article dans La *Presse médicale* en 1926. Enfin il faut encore citer la thèse de Rubinsztejn (1934) sur l'insuffisance surrénale dans la fièvre typhoïde.

Bien des articles furent écrits encore sur ce sujet tragique, et en particulier par Richardière, Davezac, Giraudeaux, Moussous, Picot, Cassoute et Raybaud, etc. De non moins nombreuses thèses ont été publiées en dehors de celles que nous avons déjà citées : Genuit (Paris, 1875), Tambareau (Paris, 1877), Rabère (Bordeaux, 1878), Defontaine (Lille, 1881), Huguenin (1890), Beaumé (Paris, 1892), Pouillot (Paris, 1893), Hobbs (Bordeaux, 1894), Bacaloglu (Paris, 1900), Gilbert (Paris, 1902), Forget (Paris, 1904).

ETUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

Griesinger fixe à 20 pour 100 la fréquence de la mort dans la fièvre typhoïde. Murchison croit qu'elle oscille autour de 15,82 pour 100; enfin Jaccoud sur 64.000 typhiques, a trouvé 19,74 pour 100 de décès.

De 1887 à 1899, à l'hôpital du Belvédère, Remlinger a pu réunir les rapports d'autopsie de 315 typhiques. Sur ces 315 décès il y en a 149 (47,50%) où la mort termine une forme hypertoxique de dothienenterie. On ne trouve que 15 cas (4,76%) où une infection surajoutée est venue compliquer la maladie en cours. Pour 110 malades, la mort est due à une complication : par ordre de fréquence, on trouve 41 cas de péritonite (12,9%), avec 35 perforations et 6 cas de péritonite par contiguité; 17 fois ce sont les complications pulmonaires qui emportent le malade (5,4%); les hémorragies intestinales furent rebelles au traitement 12 fois (3,83%); il y eut 4 myocardites (1,2%), 3 néphrites aiguës (0,9%), et 3 méningites (0,9%), enfin dans 20 cas il y avait des lésions plus rares (abcès du foie, de la rate ou du poumon, œdème de la glotte, etc.). Dans cette même statistique, Remlinger a relevé 38 cas de mort subite soit 12,06 pour 100. On voit que, d'après cet auteur, la fréquence de la mort subite viendrait en troisième lieu après la mort dans les formes hypertoxiques, et celle due à la péritonite. Avant Remlinger, Dieulafoy qui avait réuni 80 cas de mort subite, fixait leur fréquence à 2 pour 100 et, en 1887, Devewre (142 cas), à 4 pour 100. Brelet, en 1906, cite les statistiques de Döpfer : 19 morts subites pour 927 décès (2,04%) et de Holscher : 24 pour 2.000 morts (1,02%). Ainsi le chiffre de 2 pour 100 adopté par Dieulafoy semble être très vraisemblablement exact.

Le même auteur fixe avec raison la date de la mort subite à la fin du troisième septenaire. En effet la statistique de Devewre nous signale 2 cas dans la première semaine, 22 dans la deuxième, 54 dans la troisième, 37 dans la quatrième et 31 dans la cinquième. Remlinger lui aussi en a observé beaucoup plus dans le troisième septenaire (15 pour 38). Cependant il ne faut pas ignorer que la mort subite peut survenir très tardivement : Bussard en cite un cas au 49e jour, et Libermann, 1 cas au 40e jour.

Y a-t-il des typhiques qui paraissent prédisposés à la mort subite ? Il semble que les jeunes gens de 20 à 25 ans meurent plus souvent de cette manière. C'est ainsi que s'explique le chiffre élevé de 38 morts subites pour un total de 315 décès donné par Remlinger : les typhiques en question étaient tous de jeunes soldats. La statistique de Devewre est très suggestive : jusqu'à 10 ans, 1 cas; de 10 à 20 ans, 23; de 20 à 25, 79; de 25 à 30, 20; de 30 à 40, 14; et de 40 à 63, 4. Suivant Devewre si les morts subites sont si rares chez le vieillard c'est que la fièvre typhoïde s'observe peu chez eux, par suite de l'immunité acquise. L'enfant ne paraît pas sujet à cette fin si dramatique mais l'on sait que la typhoïde est difficile à diagnostiquer chez lui, surtout chez le nourrisson. Souvent les morts subites observées dans les premiers mois de la vie n'ont pas dû être rapportées à leur cause véritable, c'est-à-dire à la dothienenterie. Ainsi Brelet (*Archives générales de médecine*, 1906), a relevé une trentaine d'observations de mort subite chez l'enfant, et pour la plupart la fièvre typhoïde fut une découverte d'autopsie. Il cite ainsi un cas où Pearson Irvine (*The Lancet*, 10 novembre 1877) fit l'autopsie d'un enfant de deux mois trouvé mort dans son lit sans avoir eu aucun malaise les jours précédents, et remarque les lésions caractéristiques de la dothienenterie au niveau de l'intestin, de la rate et des ganglions mésentériques, avec une congestion des bases pulmonaires. Vibert (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, octobre 1881) relate cinq cas chez des enfants de 9 jours, 1, 5, 6 et 9 mois où une enquête médico-légale fut demandée à la suite de la mort subite

et où pour 3 cas au moins, l'autopsie révéla des lésions typhiques. Enfin Velich (*Archives für Hygiene*, 1904) a réuni 36 cas de mort subite au cours de fièvre typhoïde non diagnostiquée et sur ces 36 cas, 10 concernent des enfants de 3 mois à 13 ans.

Les femmes sont-elles moins souvent sujettes à cette mort dramatique que les hommes? Devewre a réuni 114 observations pour les hommes et 26 pour les femmes. Il semblerait à première vue que les hommes sont surtout frappés. Mais Devewre s'est beaucoup servi des statistiques de l'armée, et il est imprudent de tirer des conclusions des chiffres qu'il publie.

Il ne paraît pas non plus que les sujets tarés soient plus menacés que les autres. On observe souvent la mort subite chez les personnes robustes. Cependant certains auteurs prétendent qu'une sensibilité nerveuse exagérée peut être trouvée dans les antécédents; d'autres montrent l'influence d'une perméabilité rénale antérieure défectueuse, et il y en a qui soutiennent que la débilité cardiaque est un facteur prédisposant. De nos jours, depuis que l'on connaît mieux l'insuffisance surrénale, la notion d'un Addisonisme même léger, ou d'une première atteinte des glandes surrénales, au cours d'une maladie infectieuse antérieure n'est pas à dédaigner dans le pronostic de la fièvre typhoïde.

Si un terrain affaibli ne semble pas entraîner une fréquence sensiblement plus grande de morts subites, il en est de même de l'intensité de l'infection. Si la maladie, par suite d'une plus grande virulence du bacille typhique, est très grave, il n'y a pas plus de raison pour qu'elle se termine subitement par la mort. Ainsi les 146 morts subites réunies par Devewre se divisent en : 32, dans les formes graves de dothienenterie; 86, dans les formes moyennes, et 28, dans les légères. Dans certaines épidémies, il y a eu une augmentation très nette de cette sorte de décès (expédition de Tunisie en 1881 et épidémie de Paris en 1882 : séance du 21 novembre 1882, Académie de médecine). Enfin certaines pratiques dans le traitement de

la fièvre typhoïde ont été considérées comme ayant été quelquefois la cause de ce terrible accident : la méthode de Brand et les sels de quinine (Hardy) ont été ainsi incriminés.

Nous n'avons trouvé aucune statistique capable de démontrer l'influence de la vaccination et de la sérothérapie sur la fréquence de la mort subite.

*
* *

En dehors des cas où la fièvre typhoïde est restée absolument latente et où la mort subite frappa un sujet entièrement sain en apparence, il est tout naturel de rechercher si, dans l'évolution de la maladie, il y a des symptômes particuliers permettant de poser un pronostic. Quelquefois seuls ont été observés les signes habituels d'une dothienenterie, mais parfois, et le plus souvent, il n'en est pas ainsi.

Hayem le premier, attire l'attention sur les troubles cardiaques et établit ainsi sa théorie de la myocardite typhique. Pour Hayem, les intermittences du pouls et l'assourdissement du premier bruit aggrave singulièrement le pronostic et peuvent faire prévoir la mort subite. En effet chez plusieurs malades, l'atteinte du myocarde, ainsi révélée à ce grand clinicien, avait entraîné une telle fin. Après lui, on examina avec soin le cœur de tous les typhiques. C'est ainsi que Picot dans deux observations qui seront relatées plus loin put prévoir la mort subite. Hayem insiste aussi sur la présence de bruits de souffle ; mais ces bruits sont plus rarement observés. Il faut reconnaître que bien des typhiques qui présentent de l'assourdissement du premier bruit et des intermittences du pouls ne meurent pas subitement ; on sait combien dans les maladies typhoïdes, l'atteinte du cœur est fréquente. Enfin, dans bien des cas sans qu'il n'y ait eu aucun signe stéthoscopique la mort subite survint tout de même. Ainsi les signes prémonitoires cardiaques sont loin d'avoir une valeur pronostique évidente.

Bernheim et ses élèves ont insisté sur la tachycardie

L'« accélération paralytique » du cœur a pour eux une grande valeur. Sur 45 observations où Bernheim observa cette tachycardie tous les cas qui dépassèrent 114 pulsations à la minute furent mortels. Ce fut seulement dans quelques-uns de ces cas que l'on observa la mort subite et Bernheim les désigne sous le nom de « forme cardiaque sidérante » de la fièvre typhoïde.

Les convulsions sont rarement observées au cours d'une dothienenterie normale. Or elles précèdent assez fréquemment la mort subite de quelques heures et parfois même de plusieurs jours. Ces convulsions peuvent être généralisées. Le plus souvent, elles sont localisées et presque toujours dans ces cas à la face, parfois aux membres supérieurs. Ce sont quelques secousses légères et fugaces passant certainement souvent inaperçues. Dans 10 cas, Devewre les a notées : une fois les convulsions étaient de forme tétanique (tonique), 9 fois, il s'agissait de convulsions cloniques épileptiformes. Dieulafoy les a observées 3 fois.

Parfois aussi, il peut se produire une syncope quelques heures ou quelques jours avant la mort. Il y en a même la plupart du temps plusieurs : 2 ou 3 à quelques heures d'intervalle. Enfin chez certains malades, elles sont si rapprochées qu'elles constituent un état syncopal. Ainsi Devewre rapporte 13 cas pour 142 et Remlinger, 6 pour 38, où les syncopes précédèrent la mort subite. Cependant il est évident qu'il ne faut pas déduire de ces observations que tout typhique ayant eu une syncope mourra subitement dans sa convalescence !

Il y a encore un autre accident d'ordre nerveux qui a été observé dans les maladies typhoïdes ainsi dramatiquement terminées. Ce sont des accès de dyspnée survenant de façon subite, disparaissant de même et s'accompagnant d'une sensation d'angoisse extrême. Presque toujours l'auscultation reste impuissante à en établir la raison. Dans la statistique de Devewre, 8 fois les malades eurent de tels accès.

Il faut reconnaître aussi, la parenté établie par la plupart des auteurs entre la mort subite et les accès de collapsus ;

hypotension, hypothermie, altération du facies, cyanose, refroidissement des extrémités, polypnée et tachycardie. La date de leur apparition, à la fin de la défervescence; leur apparition subite et imprévisible et enfin le fait, cité par Hayem lui-même, de mort subite au cours d'une crise de collapsus font penser, à juste titre que la mort subite est un collapsus foudroyant. Ainsi chez des malades ayant eu une ou plusieurs de ces crises, la possibilité d'une telle mort doit venir à l'esprit !

Enfin on relève encore dans les différentes observations de mort subite des signes de bronchite intense (16 fois pour les 142 cas de Devewre) et de congestion pulmonaire excessive (11 fois, Devewre). On relève assez fréquemment de l'albumine dans les urines. De plus il faut noter encore un météorisme très important dans quelques cas : Péreira voit même dans celui-ci une cause possible de mort subite.

Ce rapide examen des principaux éléments venant modifier le tableau clinique de la fièvre typhoïde lorsqu'elle se termine subitement par la mort nous montre qu'il n'y a aucun signe constant, et que, d'autre part, les symptômes relevés peuvent être observés dans une dothienenterie évoluant vers la guérison : cependant, malgré leur valeur très relative, il n'est pas inutile de les connaître et le pronostic sera toujours assombri par l'apparition de l'un d'eux : soit assourdissement du premier bruit, intermittences du pouls, tachycardie ou bien crises convulsives ou syncopales, accès de collapsus ou de dyspnée *sine materia*, hypotension et ligne blanche de Sergent.

* * *

Le tableau clinique de la mort subite est assez réduit. C'est à l'occasion d'un mouvement qu'elle peut se produire : le malade s'assied dans son lit; ou bien il fait un geste pour saisir un objet; ou bien c'est lorsqu'il est transporté dans son bain. D'autres fois une émotion un peu forte semble être la cause immédiate de cette fin tragique. Souvent le malade meurt sans qu'il n'y ait aucune de ces circonstances et même parfois

pendant le sommeil : Remlinger en rapporte deux cas, voyez aussi l'observation de Davezac (Obs. I).

La mort peut être instantané. « Certaines malades meurent brusquement; ils sont comme foudroyés. Ils pâlissent, poussent un faible cri, on accourt et déjà ils sont morts. Quelques-uns même succombent sans proférer une seule plainte; ils tombent à la renverse comme dans une sycnope et ne donnent plus signe de vie » (Hayem, *Progrès médical*, 1875).

Des convulsions peuvent s'ajouter à ce tableau si dramatique et alors l'agonie dure quelques minutes. La première observation de la thèse de Dieulafoy rapporte un cas de ce genre : après la consultation, le malade « causait fort tranquillement; tout à coup, sans se plaindre, sans dire un mot, il se dresse, pâle, sur son lit, ses bras et ses mains s'agitent convulsivement, quelques convulsions s'emparent aussi de la tête et du tronc, sa sœur effrayée le quitte pour aller chercher du secours et il meurt dans cet espace de temps, la scène entière n'ayant pas duré cinq minutes ».

D'autres fois, c'est un accès de toux spasmodique ou bien de polypnée intense qui tue le malade. Devewre en rapporte un exemple saisissant : au 20e jour d'une dothienenterie en voie de guérison « le malade fut pris brusquement d'un accès de dyspnée épouvantable qui le tua en moins de trois minutes ». L'autopsie (cœur et poumons) fut entièrement négative, histologie comprise.

Enfin la mort subite s'observe aussi à la fin d'une crise de collapsus : dans ce cas le pouls devient progressivement filant, incomptable, les extrémités se refroidissent et se cyanosent; le nez est pincé, le regard est fixe, inexpressif; les lèvres sont violacées. Puis subitement la mort survient. L'agonie dure ainsi de 4 à 5 minutes.

*
* *

La plupart du temps, il n'y a, à l'autopsie, aucune autre altération que celles banales de la dothienenterie. Les ulcérations intestinales sont généralement en voie de cicatrisation,

Parfois l'intestin est énormément distendu par les gaz. L'estomac peut être ptosé et dilaté. La rate est grosse, molle et difluente. Le foie est augmenté de volume. Il y a quelquefois de la périhépatite. Remlinger a beaucoup insisté sur les lésions du foie, surtout lorsqu'elles sont associées à celles du rein.

Le péritoine est rarement le siège d'un épanchement.

Le pancréas peut être atteint de sclérose ou bien une hémorragie intra-glandulaire a détruit une partie de l'organe. Ces lésions sont très rares.

Les reins sont fréquemment touchés. On sait qu'il y a presque toujours de l'albuminurie dans le cours des fièvres typhoïdes se terminant par la mort subite. L'autopsie montre que les organes de la sécrétion urinaire sont assez souvent lésés très fortement. Devewre signale 11 cas avec une néphrite évidente; 21, avec une congestion rénale intense et 2, où il y avait du pus dans le bassinet. Remlinger cite 6 cas de néphrite aiguë avérée. Dans l'autopsie relatée dans l'observation XI chez une malade atteinte de colibacillose urinaire, il est noté que les reins et la vessie étaient infectés.

Depuis les travaux de Sergent sur l'insuffisance surrénale, chez les sujets morts subitement il est la règle de vérifier l'intégrité des surrénales. En effet, très souvent on trouvera des lésions très importantes de ces glandes. Dans l'observation de Labougle (obs. IX), les capsules étaient détruites entièrement par une bacillose avérée. Castaigne et Gombault dans le *Journal médical français*, juillet 1909, rapportent une mort subite, au cours de la fièvre typhoïde précédée de syncope et d'asthénie : à l'autopsie ils trouvèrent les surrénales profondément atteintes par un processus infectieux aigu. Enfin Sergent cite un cas que nous exposerons plus loin où il trouva des foyers hémorragiques dans les 2 capsules. Les lésions observées sont congestives, hémorragiques ou suppurées; quelquefois la glande a déjà subi des atteintes antérieures de tuberculose, ou autre.

L'ouverture du thorax peut nous mettre en présence d'un cœur ramolli et pâle. L'organe posé sur une table s'étale. La

coupe du myocarde est de couleur « feuille morte », le tissu musculaire garde l'empreinte du doigt. Quelquefois, sous un jet d'eau modéré, on assiste à la dissociation des éléments du muscle cardiaque. Ces lésions macroscopiques se rencontrent dans 15 pour 100 des cas environ. Le plus souvent le microscope est nécessaire pour déceler une atteinte cardiaque, et il faut alors chercher dans certains territoires car le myocarde est atteint en des points disséminés sur toute son étendue. Les fibres cardiaques sont parfois désunies. Le ciment intercellulaire a disparu. La fibre se termine alors « par une petite facette dentelée, déchiquetée et séparée des facettes similaires par un vide ». Ainsi isolée, la fibre myocardique prend un aspect presque fusiforme. Ses striations sont plus ou moins visibles. Elle est quelquefois le siège d'une dégénérescence granulo-graisseuse. On note aussi une hypertrophie nucléaire notable; le noyau est fortement coloré. Cette myocardite segmentaire peut être accompagnée d'une réaction du tissu conjonctif ambiant et d'une prolifération endartéritique intense. Les artères nourricières du cœur ainsi touchées, sont, la plupart du temps, des petites ramifications et non des troncs importants. Hayem et ses élèves avec Landouzy et Siredey ont beaucoup insisté sur les lésions macro et microscopiques du cœur. Malheureusement, elles ne sont pas constantes dans les observations de mort subite.

La thrombose cardiaque a été notée plusieurs fois. Dans la thèse de Tambareau (Paris, 1877), il y a plusieurs observations où l'autopsie révéla un épanchement dans le péricarde.

L'embolie pulmonaire n'est pas très fréquente. Wirchow en a rapporté 2 cas que nous exposerons plus loin et Massalongo dans la *Riforma medica* (1906) cite 2 cas où l'embolie fut consécutive à une phlébite de la veine hypogastrique.

Des lésions de bronchite, de pneumonie, de tuberculose et de congestion pulmonaire, des épanchements pleurétiques, peuvent être trouvés à l'autopsie.

Enfin, quant à l'examen des centres nerveux, le plus souvent l'encéphale est le siège d'une congestion très vive; il y a

parfois des hémorragies sous-arachnoïdiennes et Hayem constata leur fréquence au voisinage du bulbe. On cite aussi une observation où un foyer hémorragique fut trouvé dans le bulbe (Voir obs. II, Libouroux).

Les autopsies des malades morts subitement au cours d'une fièvre typhoïde révèlent ainsi des lésions très variées. L'atteinte des surrénales, du rein, du cœur et du système nerveux sont à retenir.

ETUDE PATHOGENIQUE

Le mécanisme de la mort subite est difficile à expliquer par suite de la diversité des signes observés et des organes lésés. Ainsi une multitude de théories ont été proposées. Beaucoup n'ont plus qu'un intérêt historique.

Le premier, Pereira, frappé, à l'autopsie, par la distension de l'intestin sous l'effet des gaz, rattacha la mort subite à cette lésion. Devewre prétend qu'il s'agissait là, tout simplement, du début de la décomposition cadavérique.

Il en est de même de la théorie de Zencker. Il crut que la mort était due à la production de gaz dans le sang : ce phénomène était lié à la putréfaction ! Ce sont aussi des phénomènes *post mortem* que les épanchements intra-péricardiques constatés parfois.

Puis on incrimina *l'embolie de l'artère pulmonaire*. Dans la thèse de Ball sur les embolies pulmonaires (Paris 1862) on retrouve deux observations de Wirchow auteur du *Traité sur l'embolie*.

Observation I

Fièvre typhoïde. Mort presque subite. Thrombose de la veine sacrée moyenne; caillots d'origine ancienne dans l'artère pulmonaire droite et l'oreillette droite.

Fille de 23 ans, chlorotique, fièvre typhoïde.

Entre autres symptômes elle avait éprouvé une douleur vive dans la région sacro-iliaque gauche.

Tous les symptômes paraissent s'amender lorsque la malade est prise tout à coup, au moment où elle se lève pour uriner, d'un accès de syncope suivi de mouvements convulsifs. Ces accès se répètent à trois ou quatre reprises et la malade succombe dans une de ces attaques.

Autopsif : Plaques de Peyer ulcérées, quelques-unes en voie de cicatrisation.

Dans l'oreillette droite, thrombus ayant le diamètre du petit doigt, sec, consistant, ridé à sa surface, plusieurs fois replié sur lui-même. Dans le tronc principal de l'artère pulmonaire du côté droit un caillot volumineux qui se prolonge dans la plupart des divisions principales. Pas d'altération des parois de l'artère. Dans la veine sacrée moyenne, un caillot adhérent aux parois et qui s'avance dans la veine cave.

Observation II

Convalescence de fièvre typhoïde, mort presque subite; caillot ancien dans l'artère pulmonaire; thrombose de la veine iliaque gauche.

Garçon de 24 ans. Fièvre typhoïde assez grave. Le malade paraît convalescent depuis quelques jours; il a bien dormi. Encore un peu de toux et quelques râles sibilants; le pouls est intermittent, sans être faible, l'intermission a lieu après trois battements. 80 pulsations.

A onze heures du soir, le malade se réveille, demande le bassin, fait une selle liquide et rend toute son urine. A peine avait-il fait cela et échangé quelques mots indifférents avec son voisin qu'il est pris tout à coup de mouvements convulsifs du bras, fait quelques inspirations bruyantes et profondes, et meurt au bout de quelques minutes.

Autopsie : Plaques de Peyer presque complètement cicatrisées. Dans la branche principale de l'artère pulmonaire qui conduit au lobe inférieur du poumon droit, on trouve un caillot en partie décoloré, ridé à l'extérieur, mou à l'intérieur, composé de couches concentriques, il n'est pas adhérent aux parois. A deux autres endroits productions analogues.

Dans la veine iliaque droite on voit adhérent à la paroi interne, un caillot aplati, déchiqueté correspondant par l'aspect et la forme avec le caillot contenu dans l'artère pulmonaire. La veine iliaque gauche est remplie par un bouchon fibrineux de texture spongieuse lequel se prolonge jusqu'à l'embouchure hypogastrique. On trouve aussi des caillots dans l'hypogastrique et l'iléo-lombaire.

Griésinger, (*Traité des maladies infectieuses*), est partisan de cette théorie. Lancereaux soutient la même idée, tout en constatant que la mort subite par embolie pulmonaire est rare : sur 70 cas réunis par cet auteur, il y eut seulement 6 morts subites ou rapides (*Société anatomique de Paris*, 1862). Il semble que la mort subite soit rarement due à une embolie de l'artère pulmonaire, et alors l'embolus est toujours très volumineux : il comble à peu près toute la lumière du vaisseau.

Dans la *Riforma medica* (1906), M. Massalongo insiste sur l'utilité de rechercher l'embolus avec soin dans les morts subites des typhiques, à propos d'un décès où l'embolie fut consécutive à une phlébite des rameaux périphériques de la veine hypogastrique. Il estime qu'il faut faire l'examen nécroscopique minutieux du système veineux et en particulier de la veine-cave et de la veine-porte.

Marvaud en 1880, *Archives de médecine*, signale la *thrombose cardiaque*. « Presque toujours il existe alors une dyspnée intense, une angoisse et une anxiété extrême, la face est pâle, le pouls petit et filiforme, les extrémités froides et souvent en auscultant on entend des bruits de moulin, des battements irréguliers, confus, intermittents ». La constatation de caillots fibrineux ventriculaires expliquerait une telle fin.

L'*hémorragie bulbaire* a eu également des partisans. Hayem dans les *Archives de physiologie* (1869) a relaté plusieurs autopsies où il y avait des épanchements de sang au voisinage du bulbe. L'observation de Libouroux (voir obs. II) rapporte un fait où l'hémorragie fut intrabulbaire. Enfin Huguenin dans sa thèse (Paris, 1890) a noté l'existence d'hémorragies méningées.

Laveran (*Archives de médecine* 1871), puis Bussard (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires* 1876) et enfin Hosteing dans sa thèse sur la syncope (Paris, 1877), ont établi avec talent la théorie de l'*anémie bulbaire*. Huchard (*Union Médicale de Paris*, 1877) croit que l'anémie doit être associée à la myocardite pour expliquer la mort subite. La théorie est basée sur la constatation d'un certain degré d'anémie dans la convalescence des typhiques qui expliquerait, par une mauvaise nutrition du bulbe, la tendance au vertige, aux lipothymies et à la syncope mortelle. A cette anémie générale pourrait s'ajouter une anémie locale par dérivation. Ainsi il y a des syncopes après l'accouchement par suite d'un déplacement de la masse sanguine des centres cérébraux vers l'abdomen, de même le typhique, lorsqu'il se lève, verrait chez lui se produire une anémie bulbaire au profit de ses

membres inférieurs. Mais les morts subites sont rares dans la phtisie pulmonaire, dans les grandes hémorragies et dans l'athérome des carotides où pourtant l'anémie générale ou locale est très importante. De plus la ligature expérimentale des carotides n'est point suivie de mort subite.

Théories réflexes. — Dieulafoy s'appuie sur deux sortes d'arguments pour établir la théorie du réflexe intestinal. Les expériences de Goltz, de Bernstein, de Brown-Séquard, de Flourens et de Claude Bernard montraient qu'il se produit une syncope mortelle par simple excitation d'une anse intestinale saine ou exposée à l'air depuis vingt-quatre heures, au contraire elle n'a pas lieu si l'on prend soin de sectionner le nerf vague, freinateur du cœur. Or la dothienenterie est une affection qui crée de grands désordres anatomiques de la paroi intestinale; Dieulafoy suppose que la nécrose partielle de l'intestin peut entraîner une excitation des extrémités du sympathique abdominal. L'influx nerveux se réfléchit au bulbe sur les filets du pneumogastrique et par ce moyen les contractions du cœur sont suspendues. A côté de cet argument expérimental, Dieulafoy accumule des preuves cliniques et il dit qu'en effet une excitation intestinale quelconque (lait mal digéré chez les nourrissons; lombrics et noyaux de prunes chez les enfants) entraîne souvent des accidents nerveux réflexes sous la forme de convulsions. Enfin dans deux observations de sa thèse, il a constaté la présence de lombrics dans l'intestin; une fois dans le cæcum et une fois dans la fin de l'intestin grêle tout près de la valvule de Bauhin (thèse de Paris, 1869).

Huchard fait de cette théorie pleine d'ingéniosité plusieurs objections : la mort subite, dit-il, s'observe au moment où la muqueuse intestinale est moins malade, au début de la convalescence; de plus dans les péritonites ou les dysenteries où les lésions sont plus marquées que dans la fièvre typhoïde, on n'observe pas de syncope mortelle; enfin dans le typhus où, au contraire, ce genre d'accident est assez fréquent, l'intestin est indemne de toute ulcération. Dieulafoy lui-même dans la

Gazette hebdomadaire (1877) écrit sur la question une deuxième fois et démontre qu'aucune théorie n'est suffisante pour expliquer à elle seule tous les cas de mort subite.

La théorie réflexe fut reprise avec peu de succès par Tambareau (thèse de Paris, 1877). Pour lui, le point de départ du réflexe est stomacal. C'est une faim trop vive, la « fringale » des convalescents de typhoïdes qui les tuerait. Devewre fait remarquer le vague d'une telle pathogénie et il ajoute que la mort subite ne s'observe pas particulièrement au cours de l'inanition. Parmi les observations que nous avons réunies, il en est une (XI[e] que nous rapportons avec M. Sabrazès), où l'autopsie fit découvrir dans l'estomac des aliments ne convenant pas à la convalescence de la malade. Lacassaigne a insisté sur la réplétion de l'estomac comme cause adjuvante de mort subite chez des individus se trouvant sous la menace d'une faillite de l'organisme.

Théorie de la myocardite typhique.

Aussitôt après la thèse de Dieulafoy parurent dans les *Archives de physiologie* (1869) les travaux de Hayem sur les myosites sumptomatiques. Dans certaines maladies infectieuses fébriles et éruptives et en particulier dans la fièvre typhoïde, l'appareil musculaire peut être atteint dans toute son étendue. Ces myopathies s'accompagnent de courbatures dans les membres, de douleurs dans certains muscles (adducteur de la cuisse, grand droit de l'abdomen et spinaux), de rupture musculaire et d'hématome intra-musculaire; parfois le muscle est comme paralysé. Le microscope révèle des lésions d'inflammation : gonflement et multiplication des éléments tissulaires avec endartérite oblitérante des artérioles nourricières. Le cœur qui est un muscle creux, est frappé parfois; on observe alors la diminution du choc précordial, l'affaiblissement ou la disparition du premier bruit, l'embryocardie, un souffle doux, profond, diffus et enfin une grande faiblesse du pouls avec des intermittences. Les troubles de la

circulation résultant de cette atteinte cardiaque entraîneraient la légère congestion pulmonaire des typhiques et, par action sur l'encéphale, la stupeur, l'assoupissement et le délire. Comme pour les autres muscles, l'inflammation et la dégénérescence du myocarde est la cause d'un mauvais fonctionnement du cœur qui peut aller jusqu'à l'arrêt brusque et irrémédiable des contractions. C'est ainsi que Hayem explique la mort subite dans la fièvre typhoïde.

Dans ses leçons cliniques (*Progrès médical*, 17 juillet 1875), ce maître éminent insiste en effet sur deux points pour prouver cette pathogénie. L'atteinte du cœur est manifeste pour lui car il a observé dans l'évolution des dothienentéries ainsi terminées tragiquement, une faiblesse manifeste et des intermittences du pouls accompagnées parfois d'un assourdissement du premier bruit. Picot, par ce moyen, put prévoir deux morts subites (Voir obs. V et VI).

Le second argument est anatomique. Hayem a toujours constaté des lésions de myocardite. Le cœur est mou ; il s'étale sur la table d'autopsie. Il est décoloré, « teinte feuille morte ». A l'examen microscopique il y a une dégénérescence de la fibre cardiaque avec prolifération des noyaux et disparition du ciment inter-cellulaire (myocardite segmentaire de Renaut et Landouzy). On observe une multiplication du tissu interstitiel et de l'endartérite des vaisseaux nourriciers.

Les constatations cliniques de Hayem ne furent malheureusement pas, la plupart du temps, observées en dehors de lui, d'une façon constante, et combien d'observations ne relatent aucune modification du côté du pouls et des bruits du cœur ! s'il en est ainsi, l'atteinte du cœur, constatée à l'autopsie, ne suffit pas pour soutenir une pareille pathogénie. Le germe typhique, quelle que soit l'issue de la maladie, frappe presque toujours le cœur, et les lésions cardiaques constatées après la mort ne pemettent pas de conclure à une insuffisance cardio-vasculaire. « Souvent à l'autopsie de sujets morts d'accidents cardiaques, on ne constate pas de lésions susceptibles de les expliquer et même, lorsqu'il en existe, on n'est

pas en droit de faire dépendre d'elles les troubles observés pendant la vie... La perte de la contractilité ou de la tonicité d'un myocarde peut fort bien coïncider avec des lésions structurales échappant au scalpel ou au microscope » (Vaquez, « Les causes de l'insuffisance cardiaque », *Archives des maladies du cœur*, 1915). Devewre avait bien dit : « Il est inadmissible qu'une lésion grave au point d'enrayer brusquement le jeu du cœur et d'entraîner la mort subite ne se manifeste pas au préalable par des signes cliniques évidents ». Enfin Cornil, Ranvier, Chauffard, Chantemesse ont cherché en vain des lésions myocardiques à l'autopsie d'individus ayant succombé subitement pendant la fièvre typhoïde, et, lorsqu'ils en rencontrent elles sont toujours disséminées dans toute l'étendue du myocarde.

Les mêmes critiques sont applicables à la théorie de l'*ischémie cardiaque*. La dégénérescence du muscle « est alors consécutive aux lésions des artérioles nourricières du cœur ». Hayem a cité l'endartérite de ces vaisseaux dans ses travaux. Landouzy et Siredey (*Revue de médecine*, 1885) rapportent deux observations de fièvre typhoïde : quelques intermittences du pouls précédèrent la mort subite, et à l'autopsie, l'endartérite était manifeste. Dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique de Paris*, en 1888, Barié explique la pathogénie de ces accidents : « Par suite des lésions de l'endartère, la circulation intra-cardiaque est considérablement entravée, et le cœur privé de son excitant physiologique, cesse brusquement de battre ».

Théorie de la surrénalité typhique.

L'importance des glandes surrénales en clinique n'est connue que depuis quelques années. La sagacité d'Addison, dès 1855, leur fit une place en pathologie humaine. Puis les travaux de Brown Sequard (1856), de Trousseau, Peter, Lancereaux et surtout d'Abelous et Langlois (thèse du Doctorat des sciences, Paris, 1897) ont éclairé d'un jour nouveau leur rôle physiologique. Dieulafoy, en 1898, soupçonne

les syndromes surrénaux purs. Vers la même époque, en 1899, Sergent et Léon Bernard font une description clinique de l'insuffisance surrénale aiguë et ils montrent combien les signes observés se rapprochent de la série d'accidents citée par Brown-Sequard après la destruction expérimentale des capsules. Puis, paraît la thèse d'Oppenheim (Paris, 1902) sur la fonction antitoxique des surrénales. Lœper et Oppenheim étudièrent ensuite l'opothérapie. Sergent publie un mémoire en 1902, dans la *Presse médicale*, sur « l'insuffisance surrénale et les maladies infectieuses ». Dix ans après, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 octobre 1912, il fait une étude très détaillée des lésions capsulaires dans la fièvre typhoïde. Bien d'autres auteurs confirmèrent ces travaux : citons ainsi Hutinel (à propos de la fièvre scarlatine), Martin et Daré (diphtérie), Delbet (intoxication par le chloroforme), Ribadeau-Dumas, Vaquez, Moizard, Josué, Sézary, etc.

Les désordres anatomiques des surrénales, observés à l'autopsie de certains sujets morts subitement dans la fièvre typhoïde, sont de deux ordres. Il y a parfois des lésions préexistantes : surrénalité chronique banale ou, rarement, tuberculeuse. L'observation rapportée par Labougle (voir obs. IX) en est un exemple.

D'autres fois la dothienenterie a frappé des organes sains, et les a, pour ainsi dire, détruits en entier. Castaigne et Gombault racontent la mort subite d'un jeune homme de 18 ans, précédée de syncope et d'asthénie. Des lésions profondes de surrénalité aiguë se montrèrent à l'autopsie (*Journal médical français*, juillet 1909).

Dans un article de Sergent, paru dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (octobre 1912) on trouve une observation de l'auteur même :

« Il y a quelques semaines, j'ai vu succomber subitement dans mon service, un jeune homme de 20 ans, atteint d'une fièvre typhoïde grave ; il avait eu la veille une petite hémoptysie ; il était très abattu ; le pouls était très faible (tension : 9) ; la ligne blanche était manifeste ; brusquement il mourut

en poussant un grand soupir. A l'autopsie, en outre des lésions habituelles et d'une petite cavernule isolée du sommet droit, nous trouvâmes de nombreux foyers hémorragiques dans les capsules surrénales, dont la putréfaction était trop avancée pour que l'examen histologique fut possible ».

Le résultat de ces autopsies ne peut nous étonner. Les maladies typhoïdes sont accompagnées d'après Sergent, d'un groupement de symptômes qui « sent l'insuffisance surrénale, et qui permet de soupçonner la participation constante de la détermination capsulaire de la toxi-infection éberthienne ». Ce sont : « l'abattement, la prostration, la torpeur, l'hypotension artérielle et la ligne blanche », et si la septicémie est plus intense, « la stupeur, l'asthénie cardio-vasculaire, la lipothymie, la syncope et le collapsus ». La surrénalité typhique est constante dans toute Eberthémie moyenne, mais il faut une lésion profonde de toute la glande pour entraîner la mort subite.

Il en est de même dans bien d'autres affections. La thèse bordelaise de Claverie (*La mort subite par apoplexie surrénale*, Bordeaux, 1918-1919) en apporte la preuve grâce à plusieurs observations : une personnelle, et plusieurs autres d'Arnaud, de Mattei, de Laignel-Lavestine et de Molin de Teyssière. Ainsi il arrive qu'« un sujet en pleine santé ou dans le courant d'une maladie quelconque » (paludisme, cirrhose, scarlatine, rougeole, érysipèle, appendicite, pneumonie, gangrène pulmonaire) « soit subitement frappé de syncope ou de coma, avec ou sans convulsions, et succombe en quelques minutes, ou quelques heures, sans que rien dans l'examen des urines, dans l'état du système nerveux ou des viscères, ait pu expliquer la mort... La seule lésion viscérale constatée est une hémorragie volumineuse des capsules surrénales ». Sergent raconte, dans la *Presse médicale* (1902) le cas d'un pneumonique hyperpyrétique : « Le 4e jour, vers une heure du matin, le malade qui dormait en rêvassant tout haut se dresse brusquement dans son lit et retombe inerte. Il était mort. Nous avions durant ces trois jours considéré le pronostic comme

des plus défavorables, mais rien ne nous avait autorisés à envisager la possibilité d'une issue aussi brutale ». A l'autopsie, lésions congestives des surrénales et foyer hémorragique du côté droit. Nous connaissons aussi les morts subites qui interrompent tragiquement l'évolution de certaines maladies d'Addison. Tout ceci nous permet de conclure que la théorie de Sergent semble posséder des bases solides.

L'expérimentation est un argument de plus. Elle nous confirme aussi la nécessité d'une atteinte massive des glandes. La mort suit rapidement toute décapsulation, mais, pour cela, il faut que l'opération soit bilatérale; Brown-Sequard est arrivé à ces conclusions en expérimentant sur le cobaye. Il a observé après l'extirpation totale : une faiblesse très spéciale de l'animal, accompagnée de troubles respiratoires et circulatoires entraînant la mort par syncope et par asphyxie; de plus il existe une hypothermie manifeste, du délire, des convulsions et parfois des vomissements.

Philipeaux, Harly, Gratiolet attribuèrent ces accidents au traumatisme opératoire et prétendirent décapsuler des animaux sans entraîner la mort d'une manière constante.

Les travaux de Langlois démontrèrent alors qu'il suffit d'un onzième du poids total des glandes, en bon état, pour permettre la survie de l'animal. Si les auteurs précédents avaient eu parfois des résultats négatifs, c'est qu'ils ne détruisaient pas suffisamment la fonction surrénale. Ces résultats sont les mêmes pour tous les expérimentateurs : Gourfein, Thiroloix, Strehl et Weiss, de Vecchi.

Pourquoi, lorsque les surrénales sont manifestement détruites par le bacille typhique, observe-t-on la mort subite? Arnaud dans les *Archives générales de médecine* (juillet 1900), puis Oppenheim (thèse de Paris, 1902) sont partisans d'un mécanisme compliqué faisant intervenir « une action indirecte, extension ou retentissement de la lésion capsulaire sur les nerfs et les ganglions du plexus solaire ». Pour Sergent la destruction « des derniers trabécules » de la glande entraîne l'arrêt d'une fonction absolument nécessaire à la vie. Lors-

qu'une seule capsule est atteinte, l'organe demeuré sain ne peut suffire à un travail « au-dessus de ses forces », par suite de l'éberthémie où « le surmenage humoral » est manifeste, si bien que « la vie du sujet est à la merci du moindre événement qui viendra compromettre l'équilibre instable de sa fonction surrénale ». Ou bien, il se produit alors, surtout dans les cas d'hémorragies massives et subites unilatérales, une véritable « inhibition » du côté sain, ainsi que le supposent Cassoute et Raybaud (*Bulletin de la société de pédiatrie de Paris*, avril 1926), « comme le cheminement d'un calcul dans un rein lithiasique détermine une inhibition dans le rein sain ».

Ainsi la suppression brusque des fonctions angiotoniques et antitoxiques des surrénales entraînerait la mort subite. Nous allons étudier successivement deux éventualités :

I. Dans le premier cas, la mort s'explique par une chute tensionnelle importante. Le professeur Gallavardin, dans son livre sur *La tension artérielle en clinique* (1920, 2e édition), au sujet de l'hypotension artérielle transitoire nous en montre la gravité : « Le système vasculaire... se trouvera rapidement désarmé en présence d'une hypotension excessive mettant en danger l'hématose et la nutrition des tissus... L'expression clinique de ces hypotensions transitoires est réglée par la rapidité d'installation, le degré, la durée de la chute tensionnelle, chaque organe donnant la note correspondant à sa fragilité anhématosique. Dans les hypotensions subites, l'encéphale, dont on connaît l'extrême susceptibilité devant les défaillances circulatoires, réagira seul, sans laisser aux autres organes le temps de crier leur souffrance : d'où syncope passagère, crise convulsive, et mort ». La décapsulation totale expérimentale s'accompagne toujours d'une forte hypotension et en effet la surrénale a le rôle de maintenir la tension artérielle d'une façon continue par une adrénalinémie constante.

Les physiologistes ne furent pas toujours de cet avis, et longtemps Gley protesta contre une telle manière de voir. « La question, disait-il, n'est pas seulement de savoir si on peut déceler de très petites quantités d'adrénaline dans le sang,

elle est encore et surtout de savoir si ces quantités sont suffisantes pour que la substance manifeste son action physiologique ». Or avec Quinquand, il faisait l'expérience suivante : Chez un chien, par excitation du splanchnique, on active la sécrétion de la surrénale. L'hyperadrénalinémie consécutive devra provoquer une hypertension passagère chez un autre animal, si on lui injecte quelques centimètres cubes de sang de ce chien. Gley et Quinquaud ont constaté que les échantillons ainsi obtenus jouissaient d'un pouvoir hypertenseur très inégal : seul, le sang veineux surrénal est capable de produire une hypertension notable. Donc l'adrénaline est détruite ou diluée dans le sang, si bien que son action devient nulle.

Cependant l'adrénalinémie, physiologique a pu être prouvée par les expériences si ingénieuses d'anastomose veineuse surréno-jugulaire de Tournade et Chabrol : tout le sang de la veine surrénale d'un chien A se déverse dans la circulation d'un chien B par la veine jugulaire. B a subi une double surrénalectomie. On excite le nerf grand splanchnique de A et on observe chez B les manifestations suivantes : hyperglycémie, hypertension, inhibition intestinale, vaso-constriction du rectum, resserrement de la rate. Les hormones surrénales de A passent donc bien dans la circulation générale de B. De plus, pendant l'excitation du splanchnique de A, on prélève 25 cc. de sang à B. et cet échantillon est injecté à un troisième chien, chez lequel rien ne se produit. L'expérience de Gley et de Quinquaud était donc défectueuse, car il faut pour déceler l'adrénalinémie opérer sur la masse totale du sang.

Bien plus, Tournade et Chabrol font la décapsulation bilatérale d'un chien B. Une chute de tension progressive s'observe alors chez lui ; puis après un délai de quelques heures, il reçoit d'un chien A le sang veineux surrénal par une anastomose jugulo-surrénale. Les nerfs splanchniques de A ne sont pas excités, et cependant grâce à cet apport, la pression se relève chez B, parfois jusqu'au niveau antérieur à l'opération primitive. Ces résultats ne s'observent que si A a une glande inervée ;

en effet la section du nerf splanchnique les compromet irrémédiablement. Les conclusions s'imposent : « L'adrénalinémie est continue, vraiment physiologique ; elle est assurée par l'activité sécrétoire de la surrénale sous la seule influence du tonus splanchnique, toute excitation artificielle du nerf écartée » (Tournade, « La sécrétion surrénale de l'adrénaline », *Paris médical*, 1er mai 1926).

Le bienfait des injections d'adrénaline et de l'opothérapie surrénale dans les états hypotensifs est ainsi expliqué par l'aide apportée, grâce à ce moyen, aux capsules déficientes. Cependant certains auteurs ont constaté un effet hypotenseur de l'adrénaline : Girou de Toulouse, Carnot et Josserand, Josué, Milian. Roger a pu démontrer qu'il y a dans les surrénales deux sortes de produits : l'extrait alcoolique est ainsi, hypertenseur, et l'extrait aqueux, renfermant le pigment noir, hypotenseur.

Ainsi l'adrénaline agit sur la tension artérielle en l'élevant par production d'une vaso-constriction générale. L'importance des vaisseaux dans la régulation de la pression sanguine est connue depuis 1899 (Bomberg et Possler). Ensuite citons les travaux de Crile, Pal, Janeway, Carl Wiggers, etc. Gallavardin dans son livre sur la tension insiste beaucoup sur le rôle de ce « cœur périphérique ». Il est naturel qu'une modification du calibre vasculaire ait un effet sur la tension artérielle. L'action de l'adrénaline se fait directement sur les vaisseaux sans l'intermédiaire du système nerveux central : en effet l'injection reste efficace même après section des nerfs vaso-moteurs et de la moelle, sous le bulbe.

II. Voyons maintenant le mécanisme de la mort par suppression de la fonction antitoxique. Le pouvoir neutralisant des surrénales à l'égard des poisons endogènes est prouvé par les recherches de Brown-Sequard, d'Abelous et de Langlois ; les substances que produit le travail musculaire exercent leur action toxique, lorsque les glandes sont détruites et ainsi apparaît l'asthénie. Pour les poisons exogènes, les expériences sont parfois moins démonstratives. La toxicité de l'atropine,

de la nicotine et de la strychnine diminue légèrement lorsqu'on les mélange avec un extrait surrénal (Langlois). Oppenheim a injecté à des animaux monocapsulés divers microbes, et leur action n'a pas paru plus nocive.

L'adrénaline jouit d'un pouvoir anti-toxinique certain : « Tandis que l'adrénaline et ses sels peuvent rendre inoffensives de très nombreuses doses de toxines bactériennes, telles que les poisons diphtérique et tétanique, des toxines végétales comme l'obrine, la crotine, la ricine, enfin certains venins, la sécrétion principale des capsules surrénales se montre tout à fait inactive sur les alcaloïdes végétaux et aussi sur la tuberculine ». Or ces substances n'ont pas le pouvoir d'engendrer d'anticorps dans l'organisme. « Dans les toxi-infections, beaucoup d'accidents d'asthénie cardiaque étaient attribués à un épuisement de la fonction adrénalinique et à une défaillance consécutive du système vasculaire, mais nous nous demandons si l'action bienfaisante de l'adrénaline observée dans certaines maladies (grippe, fièvre typhoïde, pneumonie) ne tiendrait pas aussi au rôle favorisant que peut avoir cet alcaloïde dans l'activité des anticorps normaux du sérum... et aux réactions physico-chimiques entre lui et la toxine » (A. Marie, « Du mode d'action de l'adrénaline sur les toxines bactériennes », *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1919).

La fonction antitoxique de la surrénale paraît résider surtout dans la corticale de cette glande. Ferreira de Mira et J. Fontes, Kuhl, Hartmann, Swingle et Pfiffner ont réussi à préparer des extraits de cette partie de la surrénale et en les injectant à des animaux décapsulés, ils ont observé une amélioration manifeste de leur état. Ce sont surtout les auteurs sud-américains qui ont étudié la cortico-surrénale. A la Société de biologie de Buenos-Ayres (7 mai 1931), Houssay et Marenzi ont rapporté le résultat de leurs expériences sur les rats blancs. Ils ont prouvé ainsi que l'extrait cortico-surrénal protège les rats surrénalectomisés contre les toxiques. La corticale serait la partie vitale des surrénales. Houssay avec

Lewis ont en effet prouvé antérieurement (compte rendu de la Société de biologie, 1927) que l'ablation de la médullaire est parfaitement supportée chez le chien, et cet animal succombe si on lui enlève la corticale restante. Lewis de 1920 à 1925 ainsi que Crinellari, Artundo, Molinelli, Torino, tous de l'Institut de Buenos-Ayres ont étudié les effets de la surrénalectomie chez les rats blancs : la plupart de ces rongeurs survivent après l'opération s'ils sont sains, bien alimentés et si on les soigne convenablement; cependant ils présentent des symptômes d'insuffisance surrénale, et, en particulier sont très sensibles aux toxiques : histamine et morphine; cette sensibilité disparaît progressivement par la suite. Or chez des rats à qui l'on a enlevé les glandes surrénales, du premier au sixième jour après l'opération, on injecte 0,5 cc. d'extrait cortico-surrénal préparé selon Swingle et Pfiffner : 1 cc. équivaut à 20 gr. d'écorce surrénale fraîche de bœuf, et ne contient que 0,00003 d'adrénaline dosé par la méthode de Folin, Cannon et Denis. Puis le sixième jour, l'animal reçoit sous la peau 0,05 mmg. de morphine par gramme de rat. Sur 24 rats, 17 survécurent et 7 moururent. Sur un même nombre de témoins surrénalectomisés mais ne recevant pas d'injections d'extrait, il y eut 17 morts et 5 survies. Les mêmes résultats furent observés avec l'histamine. Le dosage biologique de l'hormone de la corticale, ainsi mise en évidence, utilise cette propriété. De Meio, Lewis, Perla et Gottesmenn emploient comme toxique, dans ce but dosimétrique, soit la morphine, soit l'histamine, soit le vaccin antityphoïdique.

Théorie de l'intoxication nerveuse.

Il y a longtemps qu'en l'absence de lésions évidentes à l'autopsie, Andral incrimina la toxicité exagérée de la maladie. La découverte des microbes donna ensuite beaucoup plus de force à cette théorie. Bernheim (Congrès de La Rochelle, 1882), puis son élève Willaume (thèse de Nancy, 1887) trouvent ainsi une nouvelle pathogénie de la mort subite. Il existe une forme cardiaque de la typhoïde où il y a une accélération et une faiblesse du pouls qu'aucune complication puisse expliquer.

A cette tachycardie se joignent des phénomènes de stase : engouement pulmonaire, cyanose, et refroidissement des extrémités. Le pronostic est presque toujours fatal. La mort arrive par collapsus ; mais quelquefois elle est subite. A l'autopsie, la fibre musculaire du cœur n'a aucune altération. Donc, il faut admettre une pathogénie nerveuse. « On conçoit, dit Bernheim, que le poison typhique agisse à la façon de la digitale, des acides biliaires qui ralentissent le cœur par irritation du centre régulateur... ». « Mais on peut penser qu'à plus forte dose, se concentrant pour ainsi dire sur le centre nerveux du cœur, il agisse encore comme la digitale à dose toxique c'est-à-dire produise une accélération paralytique du cœur » (thèse de Willaume). Chauffard dans la *Semaine médicale* de 1891, et Beauné (thèse de Paris, 1892) arrivent aux mêmes conclusions.

Devewre en 1887 constate la fréquence des névrites périphériques dans la dothiénentérie, et comme il a deux observations où l'autopsie révéla des lésions du pneumogastrique, il pense pouvoir expliquer la mort subite par la localisation de la toxine typhique sur le nerf vague.

Ensuite nous trouvons Remlinger en 1900 qui est frappé par l'altération si fréquente du rein et du foie trouvée chez les typhiques morts subitement. Il croit que le mauvais fonctionnement des émunctoires intervient dans la pathogénie d'une telle fin. Déjà, bien avant lui, en 1875, Genuit dans sa thèse (*De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, Paris), incriminait l'urémie grâce à deux arguments : les lésions rénales découvertes à l'autopsie, et le fait que la mort subite s'observe chez les brightiques.

Puis de Brun, faisant une étude parallèle du collapsus et de la mort subite conclut à leur parenté très voisine et par suite des divers symptômes « thermiques, vaso-moteurs, cardiaques (tachycardie) et même pulmonaires du collapsus et de l'indépendance relative de ces différents éléments qui évoluent dans leur sphère », il conclut qu'il faut admettre « une imprégnation toxinique du bulbe absolument impossible à prévoir » (thèse de Paris, 1925, *Etude clinique sur le collapsus typhique*, et *Presse médicale*, 1926).

Y a-t-il des lésions du système nerveux central à l'autopsie des malades morts subitement au cours d'une dothiénentérie ? Nous avons constaté dans le chapitre précédent leur rareté. Cependant le bacille d'Eberth vit dans le sang; il peut donc être véhiculé vers l'encéphale et le bulbe, et en effet Chantemène et Widal, *Archives de physiologie*, 1887, en inoculant dans les veines de la souris et du cobaye des cultures virulentes, constatèrent la présence d'une masse de bacilles dans la rate, le foie, le poumon, l'encéphale, le rein, le testicule et la moelle osseuse. Les inoculations intra-cérébrales du germe typhique révèlent l'action exclusive de la toxine sur la substance nerveuse. En effet, au point inoculé, il y a un ramollissement léger avec des cellules nerveuses dégénérées, mais pas de pullulation microbienne. De plus « il résulte de ces expériences que les animaux peu réceptifs au bacille typhique normalement sont très sensibles à la toxine injectée dans le cerveau, et les symptômes observés sont les mêmes que chez l'homme dans le cours d'une fièvre typhoïde normale » (Vincent, Compte rendu de la Société de biologie, séance du 24 octobre 1903). A propos d'un cas de typhoïde grave compliqué d'encéphalite à forme excito-motrice, Sœper, Lemoine et Soulié disent : « L'absence de toute séquelle dans les encéphalites typhiques permet de supposer qu'elles consistent en une imprégnation toxinique ou une inflammation régressive et non en des lésions dégénératives de l'encéphale », *Mémoires de la Société des hôpitaux de Paris*, 1931.) Ainsi la toxine du bacille d'Eberth semble avoir une certaine affinité pour le tissu nerveux; son action est alors très toxique, mais ne détermine pas des lésions apparentes facilement décelables.

On ne peut pas douter, non plus, que bien des troubles précédant la mort subite dans la fièvre typhoïde ne puissent être attribués au système nerveux : tachycardie, enbryocardie, intermittences du pouls, hypotension, dyspnée *sine materia*, convulsions, syncopes. L'apparition subite et le caractère transitoire de ces symptômes concordent bien avec une pathogénie nerveuse.

Il est de plus tout naturel d'expliquer la mort par l'atteinte d'un système où siègent toutes les commandes vitales. La

toxine microbienne, en se concentrant sur les centres nerveux, pourrait donc entraîner une mort des plus rapides.

Mais elle n'est pas la seule substance toxique susceptible d'entraîner un tel drame. Nous avons vu Genuit et Remlinger expliquer la mort subite par l'urémie. Des cas de néphrites azotémiques typhiques ont été rapportés par Achard, Leblanc, Bouillard, Lemierre et Bernard. Chandron, dans sa thèse, inspiré par M. le Professeur Sabrazès, fait « l'étude clinique et anatomo-pathologique de quelques cas de néphrite typhoïdique et para-typhoïdique » (thèse de Bordeaux, 1921). En 1931, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, M. le Professeur Sabrazès rapporte plusieurs cas où les malades eurent plus de 2 grammes d'urée par litre de sang et conclut que « la fièvre typhoïde est susceptible d'occasionner des néphrites hyperazotémiques ». Or il y a des brightiques qui périssent subitement sous l'effet d'une poussée aiguë d'urémie. Il est donc admissible qu'un organisme, très affaibli par l'infection typhique, fasse de même soudainement faillite, si les fonctions rénales sont atteintes.

Enfin, tout dernièrement, Lœper vient d'étudier expérimentalement un poison hypotenseur qui circule dans le sang au cours de la dothienenterie. « Nous avons eu l'occasion, dit-il, d'observer récemment des cas graves de fièvre typhoïde, et nous avons été frappés de l'importance de l'hypotension artérielle... Persuadés de la présence dans l'organisme d'un poison hypotenseur, nous avons étudié avec soin les urines, le sang et aussi les selles de nos malades. D'ores et déjà, il nous apparaît que ce poison appartient au groupe des imidazols, qu'il est voisin de l'histamine et qu'il naît très probablement dans la muqueuse intestinale elle-même ». L'urine serait la voie d'élimination de ce corps et l'intégrité du rein jouerait donc un grand rôle dans leur rétention ; or la diazoréaction d'Ehrlich a une intensité assez parallèle à la richesse en imidazol ; elle permettrait d'apprécier approximativement l'imidazolurie. Lœper a constaté aussi que la quantité de ce produit toxique dans le sérum augmentait avec la gravité de la dothienenterie (Lœper, Lemaire, Mahoudeau, Lesuer,

« Hypotension des typhiques et imidazol », *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1934.

A côté d'une atteinte des centres bulbaires ou de l'encéphale par les différentes substances toxiques circulant dans le sang des typhiques, il est possible de concevoir une autre pathogénie de la mort subite par action de ces mêmes substances sur le système sinocarotidien. Hering et Heymans ont revélé, il y a seulement quelques années, son rôle physiologique. Tschermak attribuait au nerf X la bradycardie observée lorsque l'on comprime le cou dans la région de ce nerf. Or, en 1923, Hering démontre que celle-ci et l'hypotension consécutive étaient dues à l'excitation du sinus carotidien. Heymans nous indique les limites de cette région d'où partent les réflexes dépresseurs : « La bifurcation de la carotide commune en carotides interne et externe, la dilatation de la carotide interne, le glomérule carotidien, le plexus nerveux autour de la bifurcation carotidienne et les filets nerveux qui en partent et se rendent au nerf glosso-pharyngien et au ganglion noueux du Vague ». Ces filets portent le nom de nerf de Hering. Hovelacque et Binet l'ont récemment étudié en France. Il existe aussi un autre nerf vaso-sensible et dépresseur connu depuis longtemps sous le nom de nerf de Cyon; il innerve la partie initiale de l'aorte. Toutes modifications de la pression du sang en ces régions entraînent par voie réflexe des variations de la fréquence du pouls et du tonus vasculaire qui tendent à maintenir la tension à un niveau constant.

En 1929, Heymans écrivait : « Peut-on admettre que certains états pathologiques caractérisés par l'hypotonie circulatoire soient dus à une hypersensibilité chronique des zones vaso-sensibles? On peut le supposer, mais il faudra attendre de plus amples preuves expérimentales et cliniques avant de pouvoir l'affirmer ». Une observation publiée le 30 avril 1930 par Roskam dans *la Presse médicale* rapporte le cas d'un malade qui présentait, au moindre attouchement de la région sinusale une syncope vraie, impressionnante, avec arrêt du cœur durant jusqu'à 15 secondes; quelques-unes de ces syncopes s'accompagnaient de convulsions épileptiformes,

et Roskam de conclure : « Ceci est la preuve d'un syndrome nouveau lié à une hyper-réflectivité chronique sino-carotidienne. » Le 18 juin 1932, de Brun dans *le Journal des Praticiens* raconte l'histoire d'un homme de 67 ans, syphilitique traité tardivement, qui présentait une sensation d'allure syncopale, n'allant pas jusqu'à la syncope et durant de 2 à 3 secondes, à chaque compression légère de la région sino-carotidienne. Cette sensation fut suivie un jour d'une légère paralysie du membre supérieur droit, se traduisant par une maladresse de la main droite, ce qui amena le malade devant un médecin.

Enfin les recherches expérimentales de Heymans, Bouckaert et Regniers leur permettent de tirer les conclusions suivantes : « Le mécanisme régulateur réflexe qui dépend des zones vaso-sensibles sino-carotidiennes, est indispensable et fondamental pour la lutte et les réactions de l'organisme contre l'hypotension artérielle et contre le collapsus circulatoire. Et la question se pose : Quels sont les facteurs pathologiques capables de parésier ou de paralyser cette régulation automatique et réflexe de la pression artérielle et capables de provoquer ainsi le collapsus circulatoire ou d'y prédisposer ? » Un chien dont les sinus sont circulatoirement isolés, est saigné abondamment ; sa tension s'abaisse considérablement et ne se relève pas, tant que les sinus restent ainsi isolés. Mêmes résultats, chez un chien rachianesthésié (*Le sinus carotidien*, Paris, Douin et Cie, 1933). Vercanteun (*Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapeutique*, 1932) a étudié l'effet de divers toxiques sur les réflexes du sinus : la chloralose, la cocaïne, la novocaïne, la tutocaïne, la quinine, la morphine intraveineuse et le somnifère par la même voie les déprime ou même les suppriment ; au contraire l'éserine a une action stimulante, et il en est de même de l'anhydride carbonique après que l'hyperventilation a déprimé les réflexes.

Les poisons circulant dans le sang des typhiques ont-ils une action sur les terminaisons du nerf de Hering ? Nous n'avons pas trouvé d'études expérimentales le démontrant,

mais cette hypothèse paraît vraisemblable. Les fonctions du sinus carotidien seraient alors profondément troublées, et ainsi pourraient être expliqués parfois les accidents si graves observés au cours de l'évolution des maladies typhoïdes : hypotension artérielle, collapsus, mort subite.

THÉRAPEUTIQUE PRÉVENTIVE

Vu la gravité des accidents accompagnant parfois la défervescence de la fièvre typhoïde, surtout si dans l'évolution de la maladie sont apparus les symtômes qui précèdent quelquefois la mort subite, il est indiqué, par la pathogénie de cet événement dramatique, d'instituer, dans le décours ou même dans la période d'état de l'éberthémie, un traitement à la fois antitoxique et stimulant cardio-vasculaire.

L'opothérapie surrénale est la meilleure des médications. Elle répond en effet à la fois aux deux buts : grâce à elle les toxines sont neutralisées et la tension défaillante est relevée. Elle améliore toujours singulièrement l'état des malades et augmente la diurèse. Cependant elle peut entraîner parfois des accidents graves : crises hypertensives, redoutables chez les brightiques et chez les sujets porteurs d'anévrisme ou ayant une très grande fragilité des artères cérébrales; œdème aigu du poumon (Lœper); dégénérescence athéromateuse des artères. Malgré tout, il est nécessaire de la prescrire dans toutes les fièvres typhoïdes sauf s'il y a des hémorragies intestinales (Sergent).

Il suffit de suivre les règles énoncées par Sergent pour que les dangers de l'opothérapie soient minimes : « Je donne, dit-il, à un adulte un milligramme à un milligramme et demi en 4 fois dans les 24 heures, par séries de 8 à 10 jours consécutifs séparées par des repos de 3 à 4 jours. Lorsque les symptômes asthéniques dominent, j'ai recours à l'extrait total, à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 90 par jour par séries de 8 à 10 jours séparées également par des repos de 3 à 4 jours. Il est nécessaire de surveiller quotidiennement la tension artérielle, c'est sur son chiffre, sur ces modifications, qu'on se basera le

plus souvent pour apprécier la dose à augmenter ou à diminuer, la durée du traitement, la fréquence des périodes de repos ».

Contre les accidents aigus (état syncopal, collapsus), l'injection est préférable à l'ingestion. Kirscheim prescrit alors un milligramme toutes les heures ou toutes les deux heures par voie sous-cutanée. Josué, préconise deux piqûres sous la peau de 500 gr. chacune de sérum physiologique avec un milligramme d'adrénaline par litre. La voie intra-veineuse est dangereuse, on emploie alors des doses minimes et fractionnées.

Avec ce traitement de base, il est bon de donner des stimulants généraux : alcool (vins, punch, grogs, potion de Todd); piqûres de sulfate de strychine (1 à 4 mmgr. par jour), d'huile camphrée, d'éther camphré.

La balnéation, les boissons abondantes et les lavements froids désintoxiquent l'organisme et sont donc excellents eux aussi. Parmi les sérums spécifiques peu sont efficaces. Le sérum de Rodet possède quelquefois une action antitoxique sensible.

Certains médicaments sont à écarter : la digitale n'a aucune action sur la tachycardie; les antithermiques sont la plupart très toxiques (acide phénique, gaïacol, acide salicylique, antipyrine, pyramidon, quinine); l'arsenic enfin est un poison violent pour les surrénales.

Il faudra aussi surveiller de près la convalescence. L'alimentation sera reprise progressivement; les fatigues, les visites, la lecture seront évitées; le premier lever nécessitera un examen attentif de l'état du malade. Et malgré tout ce soin, le malade reste toujours à la merci de l'accident redoutable entre tous : la mort subite.

On tentera de réanimer le malade en état de syncope par des inhalations d'oxygène, des frictions alcoolisées et surtout par une injection intracardiaque, dans le troisième espace intercostal, le long du bord gauche du sternum, de coramine, d'adrénaline (2 mmgr.), d'onabaïne (1/4 de mmgr.).

INTÉRÊT MÉDICO-LÉGAL

Le médecin légiste sera parfois appelé pour une mort subite et il constatera à l'autopsie des lésions typhiques. Il existe, en effet, des éberthémies latentes qui se terminent ainsi soudainement et surprennent un sujet entièrement sain en apparence.

Les cas où il s'agit d'enfants et surtout de nourrissons sont observés le plus souvent. Brelet a pu en réunir quelques-uns qu'il a cherchés dans la littérature médicale. Il a publié les résultats de son travail dans les *Archives générales de médecine*, 1906. Il cite ainsi un cas de Pearson Irvine (*The Lancet*, 10 mars 1877) : il s'agissait d'un enfant de 2 mois trouvé mort dans son lit sans avoir eu aucun malaise les jours précédents; à l'autopsie, lésions évidentes de fièvre typhoïde; de même il rapporte trois cas de Vibert chez les enfants à la mamelle où l'enquête médico-légale fut demandée.

Velich dans les *Archivs für Hygiene* (1906) publie trente-six cas de mort subite et rapide dans la fièvre typhoïde, où le sujet ne paraissait pas du tout malade. Il est curieux de voir ainsi qu'une fois, si l'autopsie n'avait pas été faite, on n'aurait pas manqué de rattacher le décès à une chute faite quelques jours auparavant dans un gymnase.

Bien d'autres observations pourraient être rapportées. Thévenot raconte ainsi l'histoire d'un garçon de 13 ans : il succomba subitement dans une rue en conduisant une voiture à bras; il avait déjeuné chez lui sans présenter rien d'anormal; les lésions typhiques furent trouvées seules à l'autopsie.

RÉVISION BRÈVE DES MORTS RAPIDES DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Si certains typhiques périssent quelquefois d'une manière aussi subite qu'imprévue, il y en a qui meurent au milieu de symptômes très dramatiques en quelques heures ou quelques jours.

Ainsi l'hémorragie intestinale très abondante entraîne parfois la mort rapide. Suivant Pierre Teissier, la tension artérielle plutôt basse dans la dothiénentérie s'éleverait de 1° ou de 2° avant que se produise cette complication redoutée; mais, pour que ce symptôme ait de la valeur, il faut avoir suivi la tension jour par jour. Le meilleur signe avant-coureur est l'abaissement brusque de la température de 1 à 3°, suivi d'une réascension rapide à un niveau plus élevé qu'avant la chute (Dieulafoy). Puis, et surtout dans les cas qui nous occupent, le tableau clinique devient très alarmant : le visage du malade pâlit progressivement, ses lèvres et ses muqueuses se décolorent. Ses extrémités deviennent glacées. Les mouvements respiratoires s'accélèrent. Le pouls est à peine perceptible, il est filant et très fréquent. L'hypotension est manifeste. Enfin une faiblesse extrême, accompagnée de vertiges et d'éblouissements, envahit l'organisme et la mort survient. La plupart du temps le sang n'est pas expulsé de l'intestin tant l'évolution est rapide.

Des typhiques ont pu être sauvés dans des cas désespérés par une transfusion de sang adrénaliné immédiate et intracardiaque. Cette observation d'Achard nous le prouve. « Une de nos malades atteinte d'une cardiopathie rhumatismale ancienne et de fièvre typhoïde a une hémorragie très abondante, 1 l. 1/2 environ. Le pouls devient incomptable et la tension est très basse : 6-4 au Vaquez. Une nouvelle

hémorragie survient pendant qu'on prépare la transfusion. La malade est mourante. M. Couanaud et Mlle Pichot injectent dans le cœur, le long du sternum au troisième espace, 2 mmgr. d'adrénaline et 400 cc. de sang citraté. La malade revient à elle, le pouls reparaît à 140. On injecte dans les heures suivantes 500 cc. de sérum artificiel sous-cutané; 0 gr. 25 de caféine et 20 cc. d'huile camphrée. Le lendemain la tension remonte. La guérison est complète après une rechute survenant au trentième jour » (Achard, *Les maladies typhoïdes*, Masson, 1929).

La péritonite due à une perforation de l'intestin, entraîne une mort moins rapide que l'anémie aiguë consécutive à une grande perte de sang. La mort n'a lieu en effet que de 24 à 48 heures après l'apparition des premiers signes. C'est du deuxième au quatrième septenaire qu'on observe le plus souvent cette complication.

Pour Forbes Howkes, il faut accorder à la défense musculaire localisée dans la fosse iliaque droite la première place parmi les signes précurseurs de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde : « Ce sont des défenses minces, atténuées, de peu d'étendue, de peu de durcissement que le clinicien doit savoir découvrir et apprécier... S'il y a défense musculaire ou modification brusque de l'état du ventre, modification du type respiratoire, le diagnostic se confirme ». Il y a aussi une sensibilité superficielle de la paroi abdominale et une matité mobile dans la fosse iliaque droite. Ensuite apparaissent d'autres symptômes. Il y a parfois une chute brusque de la température de 1 à 3°, suivie d'une réascension lente (Dieulafoy), mais ce phénomène n'est pas constant et on peut constater au contraire une recrudescence de la fièvre (Trousseau, de Mussy et Lereboullet). D'autres fois enfin la température ne présente aucune modification. Très fréquemment l'accélération du pouls est précoce; associée à l'hypothermie elle a une grande valeur diagnostique. L'hyperleucocytose polynucléaire doit être recherchée : la fièvre typhoïde entraîne une leucopénie, or, dès les premières heures d'une perforation, les polynucléaires deviennent très nombreux dans le sang (10 à 30.000). Les auteurs américains Briggs,

Cushing, Russel ont rencontré très souvent cette hyperleucocytose; mais, de leur aveu même elle peut faire défaut ou elle peut traduire une autre complication infectueuse. C'est l'association de ces différents signes et leur apparition brusque qui permettent de poser un diagnostic précoce, et alors, aussitôt, il faut porter le malade, quel que soit son état, sur la table d'opération. Après laparotomie, on fermera la perforation par une suture à deux plans après résection de ses bords. Quelquefois l'entérectomie est nécessaire vu la friabilité de la paroi intestinale.

Si en effet le malade n'est pas opéré, bien vite son facies va s'altérer : son teint devient terreux, son nez se pince et ses yeux se cerclent de noir. La douleur se généralise à tout l'abdomen. Les selles sont supprimées. Le ventre est tendu et ballonné. Le simple effleurement de la paroi abdominale fait naître des plaintes. La palpation révèle une douleur profonde sous la contracture généralisée. La matité hépatique est remplacée par une sonorité tympanique, et dans les flancs, il existe quelquefois une matité due aux exsudats péritonéaux ou aux matières issues de l'intestin. Puis la respiration devient de plus en plus dyspnéique et un hoquet tenace secoue le mourant. Les vomissements apparaissent; les urines sont rares et albumineuses; la peau est chaude, couverte de sueur; les extrémités se refroidissent et se cyanosent et enfin le malade succombe.

Non moins dramatique est la mort qui termine certains états éberthémiques hypertoxiques dont l'évolution est de trois à cinq jours. Hutinel dans les *Archives des maladies des enfants* (1915), en a parfaitement décrit les principaux symptômes sous le nom de « syndrome malin ». Ce syndrome se rencontre aussi bien dans la scarlatine, la rougeole et l'érysipèle que dans la fièvre typhoïde. Il est caractérisé dans cette dernière maladie par une perturbation de la courbe thermique normale. Tantôt il y a recrudescence de la fièvre; tantôt la température devient très irrégulière et son tracé révèle des variations de 2 ou 3°; ou bien l'hypothermie est manifeste. Le pouls s'accélère et quelquefois cette accélération précède l'apparition des autres symptômes de trois à

quatre jours; il est petit et irrégulier. L'hypotension est importante. Les bruits du cœur sont assourdis. Souvent apparaissent des vomissements muqueux puis verdâtres accompagnés d'une diarrhée verte fétide. Le facies s'altère « comme dans le choléra ou la péritonite septique » (Hutinel). La peau se couvre de sueurs visqueuses; les extrémités deviennent glacées. Peu à peu les malades entrent dans un état de stupeur voisin du coma et ils meurent.

L'autopsie révèle une dégénérescence aiguë de la plupart des parenchymes : reins, cœur, foie et surrénales. Ribadeau-Dumas et Harvier (*Société médicale des hôpitaux*, 1912) insistent sur l'étendue des lésions des capsules surrénales; le tissu glandulaire est, paraît-il, absolument méconnaissable. Des résultats nécropsiques aussi variés permirent l'éclosion de théories très nombreuses destinées à expliquer la mort. D'où la variété des noms sous lesquels ont été publiées les diverses observations du syndrome malin : myocardite aiguë, collapsus cardiaque, accident cardio-bulbaire, forme cardiaque de la typhoïde, forme cardio-péritonéale, collapsus algide, grande insuffisance surrénale, et surrénalite aiguë.

Les bienfaits de l'opothérapie surrénale dans certains de ces cas est un argument qui plaide en faveur de l'insuffisance capsulaire. Sergent dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (25 octobre 1912) en apporte comme preuve trois observations. Voici la troisième :

« Le malade était entré à l'hôpital pour une fièvre typhoïde; le douzième jour il fit une chute de température de 5°; on crut à une hémorragie intestinale; il n'en était rien; les selles étaient diarrhéiques et claires. La tension tomba à 8; la ligne blanche apparut; en même temps survinrent des vomissements bilieux, des douleurs abdominales et lombaires : on songea à la péritonite qui ne se produisit pas plus que l'hémorragie intestinale. En quarante huit heures, ces accidents étaient jugulés par l'opothérapie surrénale (20 gouttes d'adrénaline et 3 cachets par jour d'extrait surrénal de Carrion à 0 gr. 30). La convalescence ne tarda pas à s'affirmer. Malheureusement, dans la nuit survint une suppuration généralisée à laquelle le malade succomba. L'autopsie ne put être faite. »

La meilleure thérapeutique de tels états est donc l'opothérapie surrénale et les stimulants généraux.

Il existe des cas où l'atteinte du cœur est manifeste dans la fièvre typhoïde. La myocardite apparaît de préférence pendant le deuxième et troisième septénaire et dans les formes graves. Le pouls bat à un rythme accéléré (150); il y a des intermittences. L'impulsion précordiale est diminuée. A l'auscultation le premier bruit est assourdi ou a disparu complètement à la base. On peut observer parfois de l'embryocardie, mais il est rare de noter des souffles. Il y a de la congestion pulmonaire. Le malade peut alors tomber progressivement ou d'une façon brutale dans l'hypothermie; le visage est terne et bleuâtre, les lèvres violacées, la voix faible, les extrémités froides et cyanosées. Les bruits du cœur deviennent imperceptibles. La mort survient dans le collapsus. Les piqûres de caféine, d'huile ou d'éther camphrés, et d'ouabaïne intra-veineuse, peuvent être souvent d'un grand secours et empêcher cette évolution fatale.

Les typhiques peuvent encore mourir en peu de temps par suite d'une hyperazotémie liée aux lésions du parenchyme rénal sous l'effet des toxines du bacille d'Eberth (Achard, Leblanc, Bouillard, Lemierre et Bernard). Rock dans la *Revue médicale de la Suisse romande* (juillet 1930), prétend que cette élévation du taux de l'urée sanguine est due à l'altération d'organes autres que le rein (le foie, par exemple). M. le professeur Sabrazès a publié plusieurs cas d'hyperazotémie typhoïdique dans la thèse de Chandron (Bordeaux, 1921) et dans un article de la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* (mai 1931), et il croit à la néphrite : « Nos recherches sur la cylindrurie dans nos cas et sur l'anatomie pathologique des reins en font foi », dit-il, et il décrit « trois modalités de néphrite typhique : une forme congestive; un type surtout dégénératif; un type essentiellement interstitiel et diapédétique ». Cette complication survient d'une manière insidieuse. La quantité d'urée éliminée par les urines ne subit pas toujours une baisse notable. L'hypothermie est loin d'être constante. Les vomissements peuvent faire soupçonner l'azotémie; cette dernière est importante

(1 à 10 gr. pour 1000). Une oligurie progressive s'installe et les urines sont albumineuses (2 gr. d'albumine). Les poumons sont le siège d'une congestion massive. Le cœur manifeste sa souffrance et la mort survient dans une dyspnée progressive et intense. Dans un cas où l'urée dépassa 6 grammes par litre de sang, M. le professeur Sabrazès réussit à sauver le malade : « Le régime liquide, hypoazoté, des injections sous-cutanées de solutions isotoniques de glucose à raison de 500 cc. par jour; des injections sous-cutanées d'oxygène, des lavages d'estomac peuvent contribuer à la guérison » (Sabrazès). Enfin on proscrira la trypaflavine, du traitement des maladies typhoïdes : elle semble favoriser l'éclosion des complications rénales (Lemierre et Roger Catton, Richet fils et Coudu).

L'embolie de l'artère pulmonaire peut entraîner aussi la mort rapide. Alors, une dyspnée épouvantable terrasse le malade. Ses téguments prennent une teinte livide et légèrement cyanotiques. Le pouls et le choc du cœur ne sont plus perceptibles. Enfin quelques mouvements convulsifs secouent les membres et le visage terriblement angoissé du mourant. Le point de départ de l'embolus est quelquefois connu, si le malade avait une phlébite; d'autres fois l'inflammation d'une veine profonde a passé inaperçue.

Enfin l'œdème de la glotte consécutif à un laryngo-typhus ou encore certaines complications pleuro-pulmonaires entraînent une asphyxie progressive qui peut amener rapidement la mort si on laisse évoluer de tels accidents.

OBSERVATIONS

Nous avons cru intéressant de grouper ici les observations que nous avons trouvées dans les différentes revues et thèses de Bordeaux durant ces cinquante dernières années (1883-1933). Nous y ajoutons quatre observations inédites.

I

Observation Davezac.

Fièvre typhoïde. Mort subite au 32e jour après une série d'accès fébriles quotidiens de grande intensité. Bulletins de la société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux, 1884.

Un homme de 52 ans fut apporté dans le service (à Saint-André), le 12 août, probablement au 10e jour d'une fièvre typhoïde compliquée d'engouement pulmonaire double. Après être restée 3 jours en faibles oscillations, autour de 40°, la température descendit à 39° et 38° et la complication dont je viens de parler cessa de nous inquiéter. Du 20e au 23e jour survint une poussée thermique régulièrement ascendante qui ne dépassa pas 40°2, et 2 jours après le thermomètre ne marquait plus le matin que 37°. Tout semblait donc indiquer une convalescence prochaine, quand le 29 août commença une série d'accès quotidiens avec frisson, chaleur et sueur profuse. La fièvre atteignit 40°4 le matin; le soir, on notait au contraire 36°8; mais les 30 et 31 août, 1er et 2 septembre la rémission se fit le matin, et l'ascension dans l'après-midi; les températures et pulsations notées furent les suivantes :

29 août	:	temp.	40°4-36°8,	pouls 118-80
30 —	:	—	37°2-41° ,	— 84-120
31 —	:	—	36°4-39°4,	— 64-120
1er sept.	:	—	35°6-40°2,	— 76-104
2 —	:	—	36° -39°7,	— 74-112
3 —	:	—	35°4-37° ,	— 80-92

Ces accès laissaient le malade dans un état de faiblesse extrême, et nous pensions avoir affaire, malgré l'absence d'antécédents paludéens, à une fièvre intermittente, peut-être pernicieuse à forme syn-

copale. Aussi suivions-nous attentivement cette phase imprévue de la courbe thermique, administrant chaque jour (à 11 h. du matin et à 1 h. du soir) le sulfate de quinine à la dose de 2 gr., 1 gr. 50 et 1 gr. Après les chiffres notés le 3 septembre, nous comptions sur le succès définitif de cette médication, quand le lendemain matin, à 4 h., 33e jour de la maladie, dès son arrivée dans la salle, la sœur du service trouva le malheureux mort dans son lit, couché dans son lit en decubitus dorsal. Il était mort, subitement, je crois après la tournée de veille de 2 h. : ses voisins, dont l'un ne dormait pas, n'avait entendu aucun bruit de son côté.

Autopsie : lésions intestinales en voie de cicatrisation. Rate molle, augmentée du tiers de son volume normal. Congestion hypostatique des bases pulmonaires. Cœur flasque, à coupe un peu pâle, mais non d'aspect graisseux. Il contient du sang fluide sans trace de caillot. La mort subite ne peut être expliquée par l'autopsie.

II

Observation Liboureux.

Fièvre typhoïde, mort subite au 20e jour Hémorragie intra-bulbaire. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1889.

Un militaire est atteint de fièvre typhoïde à la Réunion. Sa maladie évolue normalement et cependant le malade meurt subitement au 20e jour sans avoir jamais présenté aucun signe grave.

Autopsie : Au niveau du 4e ventricule on observe un petit foyer hémorragique rouge, du volume d'une lentille. Le coagulum fibrineux contenu dans un caillot ne dépasse pas la grosseur d'une tête d'épingle. La rupture des capillaires qui a entraîné la formation de ce petit épanchement de sang peut être expliquée soit par une augmentation de pression dans les vaisseaux, soit au contraire par une diminution de la résistance des parois vasculaires.

III

Observation du docteur Le Juge de Segrais.

Fièvre typhoïde grave. Convalescence. Mort subite au 24e jour. Thèse de Hobbs (1893-94), *Bordeaux.*

R. J..., agent d'affaires à Port-Louis (Ile Maurice), âgé de 37 ans, tempérament neuro-arthritique, a eu quelques accès de fièvre intermittente.

Le 27 octobre 1887, il est pris de courbatures, de frissons avec fièvre et s'alite.

Depuis trois jours, il ressentait un certain malaise.

Le 27, il est visité par le docteur Le Juge de Segrais qui lui trouve

le pouls rapide (102), la langue saburrale, une céphalée très forte.

Rien aux poumons ni au cœur; mais le ventre est douloureux à la pression surtout dans la région du foie qui dépasse le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt. Urines rares, très colorées.

Traitement : 30 centgr. de calomel le soir même; diète lactée. Les 28, 29, 30, 31 octobre, l'état du malade a peu varié; le pouls marque 84 pulsations le matin, 108 le soir. Les nuits sont agitées, la céphalée persiste; la langue est blanche, rouge à la pointe.

Abdomen météorisé, gargouillements dans la fosse iliaque droite.

On prescrit 1 gr. 50 de sulfate de quinine à prendre en 3 fois.

1er novembre : nombreuses taches rosées sur le ventre qui est très gonflé. Agitation très intense la nuit. Langue sèche et saburrale. Pouls 112.

5 nov. : même état; 4 à 5 selles ocreuses par jour; rien aux poumons ni au cœur.

8 nov. : Les taches rosées s'effacent.

11 nov. : Le délire a augmenté; le pouls est accéléré, 112 à 124, il est très dépressible. La diarrhée est plus abondante; 8 à 10 jours; la langue est sèche et noirâtre.

Traitement : potion au bromure de potassium. Lavement au musc. Vessie de glace sur la tête. Le calomel et le sulfate de quinine sont à nouveau prescrits à doses fractionnées.

15 nov. : Amélioration de l'état du malade. Le délire a cessé, la nuit a été calme; le pouls très dépressible, 92; diarrhée nulle.

Contre la faiblesse qui est extrême M. Le Juge prescrit 10 gr. d'extrait mou de quinquina dans une potion.

19 nov. : Le malade n'a plus de fièvre depuis deux jours. Les forces ont augmenté; le pouls est encore petit; mais il est très régulier (72). Le même traitement est donc à continuer. Ce même jour, à l'occasion d'une visite d'affaires qui suivit la visite du médecin, mort subite provoquée par une syncope due elle-même à une émotion morale très rude. L'autopsie n'a pu être faite.

IV

Observation (Thèse de Hobbs, 1893-94, Bordeaux).

Fièvre typhoïde à forme adynamique. Pas de troubles cardiaques. Mort subite au 10 e jour. Autopsie. Examen microscopique. Myocardite aiguë.

Mahet Louis, 26 ans, marin, entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux dans le service du professeur Pitres le 16 août 1893, pour une fièvre violente qui l'a pris subitement il y a huit jours.

Rien à relater dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a 8 jours, le malade a ressenti un malaise général, avec courbature, rachialgie et céphalée intense. Il a eu 2 à 3 épistaxis abondantes.

Le lendemain M..., est obligé de cesser son travail, il est pris de frissons violents, accompagnés de vomissements et de diarrhée fétide. Le soir il prend le lit.

Cet état continue jusqu'au 14 août sans rémission marquée. A cette date, apparaît une toux sèche et quinteuse, avec expectoration muqueuse assez abondante.

Le 16 août, voyant son état s'aggraver, le malade entre à l'hôpital.

Son facies est congestionné; les yeux sont injectés. Les pommettes rouges. On observe une légère trémulation des lèvres. La langue est rôtie; les gencives et les dents sont recouvertes d'un enduit noirâtre. L'anorexie est absolue et le malade vomit tout ce qu'on lui présente, même la tisane. Depuis son entrée, il a déjà eu 4 selles très fétides.

Le ventre est tendu; parsemé de quelques taches rosées absolument caractéristiques; il y a du tympanisme, du gargouillement et de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite.

La rate est sensiblement hypertrophiée.

Le foie déborde en bas les fausses côtes d'un travers de doigt. On trouve de la submatité en arrière aux deux bases et l'auscultation révèle à ce niveau une respiration sifflante avec quelques râles muqueux très fins.

Dyspnée, 35 respirations par minute.

Le cœur n'est pas hypertrophié; les battements paraissent sourds et lointains; mais sont très réguliers, et à aucun orifice, il n'y a trace de souffle.

Le malade urine bien. L'urine contient une notable quantité d'albumine non rétractile.

Pouls régulier, 148. Température 40°5.

Prescriptions : potion de Todd avec 4 gr. d'extrait mou de quinquina, une injection de bromhydrate de quinine.

17 août : Au matin, l'état général est moins bon. Il y a de la carphologie. Rien de plus que la veille du côté du cœur et des poumons. Température 40°4.

Le soir, phénomènes adynamiques et dyspnée. Température 40°9.

Pouls, régulier mais petit, 150. Rien au cœur.

Congestion aux deux bases pulmonaires.

On ajoute au traitement des injections d'éther et des ventouses sèches.

18 août : Le malade est encore plus agité qu'hier; il répond mal aux questions. L'auscultation du cœur ne révèle toujours rien.

Température 41°3, le pouls est petit, presque filiforme. On note quelques faux-pas.

Le malade meurt le soir presque subitement.

Autopsie : 5 ou 6 ulcérations des plaques de Peyer au niveau de l'iléon.

Le cœur est mou, un peu décoloré. La valvule mitrale présente un léger épaississement.

Rate très hypertrophiée pesant 330 grammes.

Congestion aux deux bases pulmonaires. Foie très rouge. Rien aux reins.

Résumé de l'examen histologique : cœur a un faible grossissement, lésions d'artérite et de périartérite très accentuées. La lumière des vaisseaux est presque comblée. A grossissement plus fort, les espaces entre les fibres cardiaques sont constitués par du tissu conjonctif de nouvelle formation. La fibre cardiaque a conservé sa striation; elle a un aspect trouble. L'acide osmique ne révèle pas de gouttelettes graisseuses. Par action de la potasse, on observe la destruction du ciment intercellulaire. Les fibres cardiaques sont légèrement déformées surtout à leurs extrémités qui ont perdu leur caractère linéaire normal; mais sont au contraire plus ou moins effilées; le noyau de la fibre est bien coloré mais il est comme déchiqueté.

L'examen microscopique du rein ne révèle rien. Les vaisseaux du foie étaient plus gonflés que d'habitude. Rien à noter du côté des poumons et de la rate.

En résumé, chez ce malade sans qu'il y ait des signes de myocardite avérés, nous avons trouvé des lésions myocardiques très nettes et très avancées.

VI

Observation Picot.

Fièvre typhoïde grave. Disparition du premier bruit du cœur. Mort subite au 22e jour. Autopsie : myocardite. — Gazette hebdomadaire. des Sciences médicales de Bordeaux, 4 *mars* 1894.

Un homme de 24 ans, journalier de son état, entré dans notre service de clinique le 5 juillet 1893 a été placé salle 15, lit 31.

Lors de son entrée, cet homme était malade depuis environ 8 jours

Au début, il avait accusé de violents maux de tête, de l'insomnie et une anorexie absolue. Bientôt après, la diarrhée était survenue ainsi que des epistaxis répétés.

Le jour de son entrée le malade présentait un aspect typhoïde manifeste; sa langue était tremblottante, rouge à la pointe et sur les bords, son ventre était dur et ballonné, il y avait du gargouillement dans la fosse iliaque droite, mais pas de taches rosées lenticulaires, et l'on ne trouvait la rate ni à la palpation, ni à la percussion. La diarrhée toutefois continuait.

Le malade ne toussait pas, mais on rencontrait cependant quelbues râles sibilants dans le poumon droit. L'examen du cœur que j'ai pratiqué avec le plus grand soin, comme on doit toujours le

faire dans la fièvre typhoïde ne révélait rien de particulier. Le pouls était franchement dicrote, il battait 120 fois à la minute; la température atteignait 40°.

En présence de ces symptômes je n'ai pas hésité à porter le diagnostic de fièvre typhoïde; et ce diagnostic était confirmé quelques jours après, puisque, le 10 juillet on constatait l'éruption classique des taches rosées lenticulaires. Ce même jour, le malade était en plein délire. La diarrhée continuait et l'on pouvait constater aussi l'hypertrophie de la rate à la palpation et à la percussion. La langue était sèche et rôtie : il n'y avait pas d'albumine dans les urines. Cependant la température avait baissé, puisque le thermomètre ne marquait plus que 39°8; en outre, le pouls ne battait plus que 90 fois à la minute.

Le lendemain, l'état du malade s'est encore aggravé. La langue et les lèvres sont couvertes d'un enduit fuligineux; il a une grande agitation; les urines contiennent des traces d'albumine. Mais c'est surtout vers l'appareil circulatoire que les modifications symptomatiques sont importantes. Au cœur, on constate une diminution des plus marquées dans l'intensité du premier bruit à la pointe; et ce bruit, recherché à l'orifice aortique, ne s'entend que très difficilement, on peut même dire qu'il a presque disparu. Cependant le pouls est encore bondissant et dicrote, on n'a pas constaté d'irrégularités et d'intermittences. La température est de 39°8.

En m'appuyant sur ces symptômes nouveaux survenus du côté du cœur, vous m'avez vu porter le diagnostic probable de myorcardite typhique et émettre des doutes sérieux au sujet de la guérison de ce malade. Pour combattre cette myocardite commençante j'ai prescrit immédiatement une infusion de digitale, ainsi que des injections de caféine.

Le lendemain, l'état du sujet nous apparut s'être amélioré un peu. Sans aucun doute, la prostration ne s'était pas modifiée, mais l'agitation générale avait diminué, et la fièvre avait encore un peu rétrogradé, puisque le thermomètre ne marquait que 39°4. Au cœur, les mêmes signes persistaient, et il n'y avait toujours pas d'irrégularités ni d'intermittences.

Cette amélioration, toutefois, ne s'est pas maintenue le lendemain 13 juillet. Le malade a déliré toute la nuit, tout son corps est le siège de tremblements incessants; l'ouïe paraît affaiblie. La température s'est élevée à 39°9, et le pouls radial est beaucoup moins fort. Il n'y a pas non plus ce jour-là d'intermittences dans les battements du cœur, mais, au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, on constate que le premier bruit a totalement disparu, et, à la pointe, on trouve que son intensité a considérablement diminué, si bien qu'il faut prêter une grande attention pour le percevoir.

Cette accentuation dans le symptôme principal que nous ren-

contrions, du côté du cœur, à savoir, la disparition du premier bruit, m'a fait porter dès ce jour, vous l'avez vu, un pronostic des plus graves, et vous m'avez entendu prononcer les mots de mort subite possible, et, en tous cas, de mort à courte échéance.

Ce pronostic ne devait pas tarder à se réaliser. Le lendemain, l'état du malade ne s'était en aucune façon amélioré. Nous avions supprimé la digitale, que nous n'avions donnée que le premier jour, et nous avions fait continuer la caféine en injections hypodermiques. Cependant le pouls ne se relevait pas, et, bien au contraire, il allait s'affaiblissant de plus en plus. Enfin la température se maintenait à 39,5.

Les choses restèrent à cet état jusqu'au 19 juillet au matin. C'était le 22e jour de la maladie, on avait constaté toutefois une congestion assez intense de la base du poumon droit, mais les symptômes du côté du cœur ne s'étaient en aucune façon modifiés. Chose absolument remarquable cependant, la température avait beaucoup baissé, puisque la veille au soir elle n'était que de 38°8, et que l'avant-veille au matin, elle était même tombée jusqu'à 37°7. Mais tout à coup, en se levant pour se mettre sur le bassin, le malade succomba dans une syncope.

Autopsie : L'autopsie pratiquée avec le plus grand soin, nous a montré les lésions habituelles de la fièvre typhoïde. Je n'y insisterai pas et je me contenterai de vous parler de l'état du cœur. Cet organe pesait 275 gr.; il était mou et s'étalait sur la table. Sa surface présentait quelques plaques laiteuses. Il n'y avait pas de piqueté hémorragique sous le péricarde viscéral, comme le fait se rencontre quelquefois dans ces cas; mais il était facile de constater une décoloration marquée de la fibre musculaire même à la surface extérieure de l'organe. Çà et là, cette décoloration était remplacée par une teinte plus foncée du muscle. Sur la coupe, la décoloration en question s'affirmait encore davantage et le cœur avait bien manifestement la teinte feuille-morte que, depuis les recherches de Laënnec, on considère comme l'indice d'une altération granulo-graisseuse de la fibre musculaire. Cette teinte se remarquait particulièrement sur le cœur gauche, et plus encore sur les piliers de la mitrale. Les orifices et les valvules ne présentaient aucune lésion, et il n'y avait pas non plus de dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. L'examen microscopique confirma le diagnostic anatomo-clinique de myocardite typhique.

VII

Deuxième observation : Picot

Fièvre typhoïde de moyenne intensité : Affaiblissement du premier bruit, léger souffle systolique à la pointe, intermittences du pouls,

Mort subite au 18e *jour. Autopsie : myocardite. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 4 *mars* 1894.

Un homme est entré le 19 juillet, dans notre service où il a été placé salle 15, lit 32. Depuis 6 jours, il a été pris d'une céphalalgie violente accompagnée de diarrhée, d'anorexie, et de fièvre. Il a voulu lutter contre son mal, mais il y a 3 jours, il a dû abandonner son travail et se coucher. Il se présente à nous avec un aspect typhique, très accusé; le facies hébété et la langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords. Le ventre est un peu météorisé, il y a quelques taches rosées lenticulaires dans les flancs, et du gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate est volumineuse. Rien de particulier à noter ni au foie, ni aux poumons, ni au cœur. La température est de 38°6, le pouls est faible, sans irrégularités, ni intermittences.

Trois jours après, on constate une élévation de la température (39°6) ; le pouls bat 110 fois à la minute; mais ce qui appelle surtout notre attention, c'est l'affaiblissement notable de la force des battements artériels et surtout la diminution très marquée de l'intensité du premier bruit à la pointe du cœur et sa disparition presque complète au siège d'auscultation de l'orifice aortique. Au reste en dehors de cet affaiblissement du premier bruit du cœur, on ne constate aucun autre symptôme du côté de cet organe, dont les contractions sont régulières et sans intermittences.

Le 25 juillet, l'état du cœur s'est de nouveau modifié, et, à la pointe de l'organe, on distingue assez nettement un léger souffle systolique; le second bruit a aussi diminué dans cette région. A l'orifice aortique le premier bruit est toujours difficile à saisir. Enfin, des intermittences sont survenues dans les contractions cardiaques Cet état du cœur persiste les jours suivants, bien que la température ne soit pas trop élevée (39°4 à 29°6) mais, de plus le nombre des pulsations artérielles s'est élevé à 130; il y a de la dyspnée et de la congestion aux bases des poumons.

Le 1er août, le malade meurt subitement après avoir présenté une oppression qui a duré 2 minutes environ.

Autopsie : le cœur pèse 330 gr. : il est mou et décoloré; il s'étale sur la table. Sur la coupe, on reconnaît manifestement la teinte feuille-morte habituelle en ces cas. Il est facile aussi de voir que les fibres musculaires se désagrégent les unes les autres, et, sous le filet d'eau, on reconnaît parfaitement leur écartement. Ces fibres sont très décolorées et jaunes par endroit. Les orifices et les valvules ne présentent aucune lésion.

Examen microscopique : A un faible grossissement nous notons tout de suite la disparition du ciment intercellulaire; avec un objectif n° 7 Leitz, nous trouvons même les fibres-cellules désunies entre elles, fragmentées à leurs extrémités, leurs noyaux hypertrophiés et entourés de granulations réfringentes. Les espaces inter-muscu-

laires sont élargis, et, dans leur milieu nous trouvons des éléments de nouvelle formation. En même temps, les artères sont le siège d'une artérite intense, quelques-unes sont complètement obstruées par le bourgonnement de la tunique interne. Nous avons toujours trouvé les 3 tuniques envahies et la péricardite s'étendant très loin.

L'ensemencement du muscle cardiaque a été négatif.

VIII

Observation Hobbs

Mort subite au 18e jour d'une fièvre typhoïde. Pas de signes cliniques cardiaques. Autopsie : myocardite segmentaire. Archives cliniques de Bordeaux, 1895, p. 35.

Le nommé François C..., âgé de 19 ans, menuisier, entre le 22 septembre 1894, à la salle 14, lit n° 18, service de M. le Dr Mandillon à l'hôpital Saint-André; avec tous les signes d'une fièvre typhoïde, dont le début remonterait au 24 septembre. Le malade a de la diarrhée, des taches rosées, l'aspect un peu ahuri, cependant il répond assez bien aux questions. La température, malgré le sulfate de quinine et les lotions vinaigrées froides, oscille entre 39°5 et 40°.

Le 27 septembre, le thermomètre commence à baisser et ne dépasse pas 39°4. La maladie semble évoluer d'une façon absoluemnt normale, il n'y a pas eu d'hémorragie, on ne trouve qu'une bronchite légère. Il n'y a rien à noter ni du côté du cœur, ni du côté du pouls dont les battements sont parfaitement réguliers et nullement accélérés.

Les choses durent ainsi pendant 5 jours, quand, tout à coup, le matin du 2 octobre, le malade qui avait passé une bonne nuit est pris de vertige et retombe mort sur son lit.

Autopsie : Faite 24 heures à peine après la mort, nous trouvons une congestion notable de tous les organes. Les deux bases des poumons sont fortement hyperemiées, le foie et les reins sont également le siège d'une congestion intense. La rate est très hypertrophiée. La muqueuse intestinale présente çà et là quelques plaques de Peyer ulcérées. Mais c'est surtout le cœur qui attire notre attention. Il est flasque et mou, d'aspect pâle.

A la coupe, on note un ramollissement et amincissement des parois musculaires. Le tissu myocardique est nettement friable. Il semble en quelque sorte s'effriter au contact du doigt. Si l'on vient à faire couler de l'eau dessus, on peut voir aussi que le filet d'eau entraîne avec lui des parcelles de tissu; enfin, la coupe du myocarde a une teinte particulière, jaunâtre, presque feuille morte.

Examen microscopique : Ce qui frappe tout d'abord, ce sont les

vides nombreux de la préparation. Le tissu myocardique ne forme pas un tissu compact. Ses éléments ne sont plus juxtaposés; les fibres cardiaques sont presque partout désunies, séparées des fibres voisines autant par leurs grandes faces parallèles à l'axe que par leurs petites facettes terminales. Dans l'intervalle des fibres, dans les lacunes, que trouvons-nous? Quelques débris de tissu conjonctif de nouvelle formation, quelques cellules rondes présentant par points un aspect strié. Presque point de tissu intersticiel de sclérose.

A un plus fort grossissement (obj. 7, oc. 3), nous voyons mieux comment les fibres cardiaques sont séparées les unes des autres; leurs petites facettes terminales sont dentelées, déchiquetées, séparées des facettes similaires d'articulation par un vide, une véritable fente. La fibre cardiaque ainsi isolée a un aspect presque fusiforme; elle a perdu quelques-unes de ses radiations et surtout son noyau s'est considérablement accru. Par endroits, cette hypertrophie nucléaire s'est faite absolument en masse; le noyau a envahi toute la largeur de la cellule cardiaque et une grande partie de sa longueur. Ce noyau est fortement coloré, granuleux, et l'examen sous l'objectif à immersion décèle même quelques figures karyo-kinétiques.

Les vaisseaux sont peu ou point touchés. Quelques artérioles sont cependant le siège d'une légère endartérite. Nous n'avons trouvé nulle part trace de dégénérescence graisseuse.

La syncope mortelle est bien ici d'origine cardiaque, elle est la résultante d'une lésion de la fibre cardiaque elle-même.

IX

Observation J. Carles et de Boucaud

Fièvre typhoïde de gravité moyenne. Pas de signes cliniques de myocardite. Mort subite au 23e jour. Autopsie : lésions typhiques banales. Séance du 17 février 1902, à la Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux.

Un malade, maçon, âgé de 30 ans, entrait dernièrement dans le service de M. le Pr Arnozan. Voici son histoire : D'une très robuste constitution, on ne relève chez lui aucun antécédent soit héréditaire soit personnel, de quelque importance. En particulier, ni alcoolisme, ni syphilis.

Il arrive à l'hôpital, se plaignant de fatigue générale, de céphalalgie violente, d'un peu de diarrhée, le tout date d'environ 8 jours. Dès notre premier examen, nous sommes frappés de sa prostration. Il n'a eu ni épistaxis, ni vomissements, mais sa langue est blanche, légèrement rouge sur les bords et à la pointe. Le ventre est un peu ballonné, la rate perceptible à la percussion. Bronchite légère, un peu de congestion à la base droite. Le cœur paraît sain, ses bruits

sont réguliers, bien frappés, à timbre normal, le pouls bat à 100. La température est de 38°6. Urines rares et assez fortement albumineuses.

Enfin gargouillement dans la fosse iliaque droite et apparition de nombreuses taches rosées lenticulaires.

Dès le 9e jour de la maladie, la température s'étant élevée à 39°8, on commence la médication par les bains froids et les lotions; deux bains étaient donnés chaque jour, tièdes (32°, 25°, progressivement refroidis), d'une durée moyenne de 10 minutes. Les jours suivants, le pouls toujours excellent, oscille entre 88 et 96; fait important à noter, les bains n'entraînèrent jamais aucune modification de ce côté; le nombre des pulsations se retrouvait identique avant comme après le bain. Les urines deviennent bientôt plus abondantes, et l'albumine disparaît; la langue qui pendant quelques jours avait été rôtie et fendillée, redevient humide. Les selles continuent à être fréquentes, mais ne contiennent jamais de sang.

Au 19e jour, la température qui avait oscillé jusque-là entre 38°6 et 40°, tombe à 38°8 et 38°2, le pouls à 84. On le trouve un peu mou à ce moment pour la première fois depuis le début de la maladie. Mais, de lui-même, il se remonte quelques heures après.

Enfin, 24 heures avant la mort, la température se relève à 39°8, la langue se rôtit à nouveau, il y a un peu de délire. C'est au soir du 23e jour de sa fièvre typhoïde qu'il mourut subitement, nous donnant une bouteille de limonade au goulot de laquelle il venait de boire. Nous allions lui donner un bain, et avions constaté que sa température était de 39°2 et que son pouls, très régulier et bien frappé battait à raison de 88 pulsations par minute.

A l'autopsie, nous trouvons les glandes de Peyer, très fortement altérées; nombreuses ulcérations variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une pièce de 0 fr. 50. Il n'y a pas de perforation, le péritoine est sain.

Le cœur légèrement décoloré ne présente aucune lésion valvulaire. Les poumons sont un peu congestionnés, surtout le droit; le foie, les reins, sont sains. La rate, grosse; l'encéphale paraît congestionné. Rien au bulbe, pas d'hémorragie intra-musculaire.

Si la striation du muscle cardiaque au microscope est restée normale, on trouve par endroit quelques granulations pigmentaires, jaunâtres; enfin, au niveau d'un certain nombre de fibres, une fragmentation très irrégulière en dents de scie. Cependant ces lésions de myocardite segmentaire ne sont pas suffisamment généralisées pour pouvoir semble-t-il, expliquer la mort subite chez notre malade.

X

Observation Labougle

Mort subite au cours d'une typhoïde. Altération des capsules surrénales (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1907).

Monty, soldat au 4e régiment de Zouaves, entre le 10 juillet à l'hôpital de Bizerte; les symptômes de la maladie qui motivent cette entrée sont ceux d'une fièvre typhoïde : température en plateau à 39°; diarrhée jaune; météorisme; douleur dans la fosse iliaque droite; la rate s'apprécie selon une matité de 3 travers de doigt. La diazoréaction d'Ehrlich est positive. Le cœur bat à 80 sans intermittences; le cœur laisse percevoir au premier temps un dédoublement du premier bruit sans augmentation appréciable de l'aire de matité cardiaque.

Cet homme est grêle d'aspect, petit de taille; il paraît amaigri une teinte bronzée s'étend sur les téguments, plutôt sur la peau du visage, mais sans îlots, sans taches, par endroit plus foncés.

Le traitement est basé sur la balnéation à 25°, 22°, l'antisepsie intestinale, l'emploi de doses faibles d'ergotine, les injections rectales quotidiennes d'eau à la température ambiante. L'évolution de la maladie s'accuse normale; les bains bien tolérés amènent un abaissement de la température qui maintient son plateau à 38°5; ne réalité il s'agit d'une fièvre typhoïde à pronostic favorable.

Le 20 juillet, des fausses membranes pellucides, à reflets bleutés se montrent sur les amygdales, la luette, le voile du palais, sans ulcérations voisines. des streptocoques grêles, des diplocoques se voient dans le frottis. Les attouchement iodés, l'antisepsie buccale en ont raison. Le 26, il ne reste plus que deux petits points blanchâtres sur le voile. L'état du malade ne s'en aggrave pas; l'examen de l'albumine dans l'urine est négatif.

La journée du 26 se passe bien; la température du matin est de 37°8. Le soir, le thermomètre est à 39°, un bain à 22° est donné. Le malade, porté à deux dans le bain, réclame une serviette mouillée pour sa tête, dès qu'il y est plongé. A cet instant il tombe en syncope et meurt.

Toute tentative de rappel à la vie reste inefficace. Ce décès était le premier de la petite épidémie du moment.

La nécropsie confirma la typhoïde, les plaques de Peyer étaient ulcérées, mais sans réaction péritonéale, ni perforation, près de la valvule de Bauhin, une légère extravasation sanguine avait donné un liquide de couleur framboisée (25 à 20 gr.); le foie ne paraissait avoir rien d'anormal, la rate était hypertrophiée; le cœur donnait une coupe de couleur rouge sombre. 1cm. 2 pour le ventricule gauche; l'épreuve de l'eau fut négative pour la mitrale comme pour l'aorte Le ventricule droit avait un peu de graisse de couverture et une.

épaisseur normale de 5 à 6 mm. La particularité anatomique la plus intéressante était la bifidité du cœur à la pointe sur une longueur de 1 cm.

Au niveau des glandes surrénales, se constatait un épaississement marqué du péritoine, un aspect de tubercules crétacés était noté à la surface externe de la gauche; à droite, des points hémorragiques existaient à la partie supérieure de l'organe. La substance médullaire était d'aspect jaunâtre, comme caséeuse. Il y avait là, dégénérescence inflammatoire de l'organe, de date ancienne vraisemblablement, et réaction péritonéale circonvoisine. Le défaut d'examen microscopique nous empêcha de rattacher nettement à la tuberculose cette lésion anatomique.

Cette capsulite de la séreuse se poursuivait autour des reins, non augmentés de volume, mais dont la teinte grise était celle des reins des pyrexies aiguës.

XI (inédite)

Observation Sabrazès et Cayla

Durant l'année 1913, une jeune fille de 20 ans, cliente du Dr Cayla père, fut atteinte de fièvre typhoïde adynamique dont elle réalisait tous les symptômes. Le séro-diagnostic était positif pour le bacille d'Eberth. La maladie se déroulait sans autre complication qu'une instabilité cardiaque

Des piqûres d'huile camphrée et une potion à la teinture de digitale avaient été prescrites. La convalescence avait été établie. La malade avait commencé à se mettre sur son séant et même à se lever un peu sans incidents, si, bien qu'on la considérait comme guérie. Mais des recommandations expresses avaient été faites à la famille par le médecin consultant, M. le Pr Sabrazès et par le médecin traitant, le Dr Cayla : les parents avaient été mis en garde contre toute fatigue, tout mouvement brusque.

Or, un soir, cette jeune fille, pensant qu'elle pouvait se permettre de se passer du bassin dans son lit pour uriner, se lève, saisit le vase dans la table de nuit, et au moment où elle s'affaisait pour satisfaire ce besoin, elle tombe sur le sol, en syncope.

La mère s'affole, appelle le médecin qui arrive et ne peut hélas ! que constater un décès.

Cette jeune fille appartenait à une famille dans laquelle on notait du côté maternel une anémie hypochrome et de l'hypotension. La mère, à la syite de ce décès a vu son anémie s'accentuer au point qu'elle a pendant des années été traitée par le fer, l'arsenic, les phosphates et la viande crue. Elle s'est rétablie à la longue.

XII (inédite)

Service d'isolement de M. le Pr Sabrazès, Hôpital Pellegrin

Une veuve âgée de 58 ans, entre au service, le 19 janvier 1932, envoyée par son docteur avec le diagnostic de fièvre typhoïde. L'hémoculture a été positive pour le bacille typhique le 19 janvier Cette femme, de santé robuste, n'a jamais été malade, cependant depuis longtemps elle avait des migraines qui l'obligeaient à s'aliter.

Mais il y a un mois sont apparues des céphalées très violentes, à type frontal et oculaire accompagnées de douleurs sourdes dans la nuque et qu'elle traitait au pyramidon. En même temps notre malade se sentait de plus en plus lasse, de moins en moins capable, comme elle le faisait auparavant d'aider son fils à tenir son commerce. Malgré tout, elle n'a pas cessé son travail. Elle était aussi très constipée, n'allant à la selle que tous les 5 jours environ. Cependant elle mangeait de tout et d'assez bon appétit, elle dormait bien.

Il y a 15 jours, les troubles s'aggravant : faiblesses, céphalées, inappétence et un peu d'insomnie, elle s'alite et fait appeler son docteur. Il lui fait mettre des ventouses dans le dos et lui prescrit une préparation granulée à prendre le matin.

L'état reste stationnaire jusqu'au 13 janvier où le soir elle se trouve soudain plus faible, avec température à 38°5, courbature générale. Dans la nuit, elle a un vomissement bilieux. Depuis la température prise matin et soir est restée entre 38° et 39°, sauf un clocher à 40° le 15 au matin avec frissons. On lui a fait des injections quotidiennes de septicémine depuis le 14. Elle a eu à plusieurs reprises de grands frissons la secouant brutalement dans son lit. Pas d'épistaxie, pas de troubles fonctionnels pulmonaires.

Le 19 janvier, son docteur connaissant l'hémoculture positive pour le bacille T., lui fait une injection sous-cutanée de sérum de Rodet (20 cc.) et l'envoie à l'hôpital.

Le 20 au matin, la température est 38°5. Pouls : 100. Respiration : 28. Diurèse 1.300. Analyse d'urines sur 800 cc.

Densité	1012
Urée	17 gr.
Phosphates.....	1 gr. 1
Chlr. de sodium	3 gr. 6

Urée sanguine : 0,18 0/00.

Tension artérielle : 13-6. Pe : 9.

Le séro-diagnostic fait à l'hôpital est positif pour le bacille T. est négatif pour A. B.

La malade se sent faible, courbaturée; elle se plaint de douleurs dans les jambes, à type rhumatismal et de céphalées.

On traite cette typhoïde par des applications de glace sur le ventre, et des lavements froids au sérum physiologique. Une deuxième injection de 15 cc. de sérum de Rodet est faite.

Le 21 janvier, au matin, la malade se trouve un peu mieux, mais elle a encore quelques grands frissons et transpire beaucoup. La température est de 37°4, le soir elle montera à 39°2. Le pouls reste à 100-102, et la diurèse se maintient à 1300.

Langue sèche, jaune au centre et rouge sur les bords.

L'examen du pharynx montre une légère rougeur diffuse et quelques petits dépôts jaunâtres à la face antérieure du voile et sur le pilier antérieur droit.

Le ventre est légèrement ballonné. Pas de taches rosées. A la palpation gargouillements dans la fosse iliaque droite. La palpation est à peine douloureuse, sauf à droite, juste au-dessous du rebord costal où on palpe le bord antérieur du foie, à un demi travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Les réflexes cutanés abdominaux, supérieurs, moyens et inférieurs sont abolis des deux côtés.

L'auscultation des poumons révèle quelques râles de bronchite.

La malade se plaint de brulûres à la miction. Légère pollakiurie (2 mictions la nuit).

Sérum de Rodet : 10 cc.

Le 23 janvier, la température est à 38°4, le matin, et 39°6 le soir. Le pouls à 102 le matin, 106 le soir. On prescrit des cachets d'uroformine et de bleu de méthylène pour sept jours.

Le 30 janvier, la température est descendue régulièrement : 37° le matin, et le soir. Respiration 29 et pouls 80.

Le 31 janvier, au soir, la fièvre se rallume : 39°, pouls 90.

Notre malade se plaint de brûlures intenses à la miction et de douleurs dans l'angle costo-vertébral des deux côtés.

On envoie les urines pour une analyse complète quoique la diurèse soit toujours de 1300.

Le 2 février : Résultat de l'analyse d'urine, sur 250 cc. :

Densité	1018
Urée	17
Phosphates.....	2,3
Chlr. de sodium	3
Albumine	0,02

La température est redescendue : 37° le matin et 37°6 le soir. Pouls 96-92. Respirarion : 28.

Ce jour-là on commence une série de 3 piqûres de sérum anti-colibacillaire : (10 cc.).

Le 3 février, le deuxième bruit s'assourdit au foyer aortique. Tension artérielle : 12-6. Pe. 9. On prescrit : Solubaïne 10 gouttes que l'on continue le 4 et le 5 février. Température : 36°8 le matin, 37°8 le soir. Pouls 92-94. Diurèse : 1300; Respiration : 25.

Le 5 février ,le culot de centrifugation révèle dans les urines : globules de pus, colibacilles, microbes en chaînettes. Température : 36°7 le matin, 37°4 le soir, pouls : 96.

Le 6 février, on prescrit des cachets d'uroformine pour 7 jours.

Le 8, la température remonte le soir à 40°, pouls 120; si bien que le 9 on refait une série de sérum anticolibacillaire (10 cc.), le 9, 10, et 11. La température redescend avec le pouls et la respiration le 9 et le 10.

Le 10 février, température 37°4 le matin et le soir. Pouls 88-89. Respiration 24. L'état général est bien meilleur, mais la malade se plaint de souffrir beaucoup des jambes, la droite surtout; cette douleur, à droite du moins, remonte aux premiers jours de son arrivée à l'hopital, soit 3 à 4 semaines après le début de la maladie. Cette douleur est devenue très intense depuis la nuit dernière, douleur à la pression aux points sciatiques. Signe de Lasègue positif des deux côtés.

Le 14 février, température : matin 36°, soir, 37°2. Pouls 84. La malade convalescente avait commencé à manger; elle avait reçu une visite de sa famille l'après-midi, elle était gaie, assise sur son lit. Subitement à 22 heures, son état devient angoissant. Les extrémités sont froides, le pouls est incomptable. le nez est pincé. On fait des piqûres d'éther, de caféine, d'huile camphrée, qui ne raniment pas la mourante. L'agonie dure 4 minutes.

Autopsie (15 février, à 13 heures).

Extérieurement le cadavre ne présente rien d'anormal.

Les surrénales sont de volume normal, leur coloration n'est pas modifiée, et il ne semble pas qu'elles soient le siège d'hémorragie.

Pas de liquide dans le péritoine.

L'estomac est dilaté et ptosé; il descend à un travers de main au-dessous de l'ombilic, Dans l'estomac on trouve de gros morceaux de veau, d'endives et de pommes cuites. Le bol alimentaire avait le volume d'une orange, il y avait de gros morceaux mal mastiqués.

Pas de perforation intestinale. Pas d'hémorragie. On trouve peu de plaques de Peyer, l'une d'elles présente des pigments hématiques.

Le poumon droit est emphysémateux, le gauche est rouge et congestionné.

L'aorte est un peu rouge. Pas d'endocardite des valvules sigmoïdes. L'orifice aortique mesure 9 centimètres.

Le cœur est surchargé de graisse, il n'y a pas de gros caillots dans les orifices du cœur.

Le ventricule droit est plein de caillots noirs non adhérents, les valvules sont souples. A l'orifice tricuspidien on ne voit pas de caillots blancs. La valvule mesure 4 centimètres. Le ventricule gauche n'est pas thrombosé. L'orifice mitrale mesure 11 centimètres. La paroi du ventricule gauche a un centimètre et demi d'épaisseur. Le myocarde n'est pas feuille-morte, mais il est anormalement mou. Le ventricule droit est flasque et mou et le ventricule gauche est plus dur.

En somme, la malade a eu une syncope mortelle.

Les reins sont rouges, petits, un peu lobulés, leur décapsulation est assez facile, la capsule est épaissie; Poids des reins : 150 et 120 grammes.

La vessie est le siège d'une inflammation chronique, vessie à colonnes.

Pas de calculs dans la vésicule biliaire. La bile vésiculaire est jaune pâle.

Il n'y a pas de péri-hépatite.

La rate pèse 110 gr., volume normal. Elle est assez ferme, pulpeuse, aspect de rate typhique. Pas de ganglions du hîle. Pas de thrombose des veines du hîle.

La cavité utérine est petite. On ne voit pas de polypes. Les ovaires sont petits, séniles, ravinés. Il n'y a pas de signe de néoplasie. Cicatrice de corps jaunes.

Trompes : rien à signaler.

Sur les tranches, le pancréas présente un aspect normal.

Colonne vertébrale. On n'a pas l'impression de calcification ligamenteuse. Vertèbres non soudées. Moelle vertébrale rouge. Pas de mal de Pott.

En résumé : quatre faits anormaux.

1° Reins infectés.

2° Cœur à orifices très élargis montrant des signes d'aortite ascendante.

3° Cystite chronique.

4° Estomac plein d'aliments qui ne convenaient pas à la convalescence.

Examen des frottis : Vessie : rien à signaler.

Bile : Gram, pas de cellules, pas de leucocytes, pas de microbes, résidus cellulaires. Bleu à 1 p. 500 : pas de microbes.

Culture du rein : Bâtonnets Gram négatif à l'état de pureté.

XIII (inédite)

Service d'isolement de M. le Pr Sabrazès, Hôpital Pellegrin.

Une femme, âgée de 40 ans, était entrée au service pour fièvre typhoïde. La maladie, d'intensité moyenne, évoluait sans incidents. On ne relevait rien de particulier dans les antécédents de la malade.

Malgré tout, pendant sa convalescence, cette femme succomba subitement à une syncope.

Elle était assise sur son lit, et, au moment où elle faisait un mouvement de torsion du tronc pour saisir un objet placé sur la table de nuit, laquelle était trop éloignée du lit, elle eut une syncope mortelle qui résista à toutes tentatives de réanimation.

XIV (inédite)

Observation due à l'obligeance de M. le Dr Massière.

Chez un garçon de 12 à 13 ans, robuste, et sans antécédents particuliers à noter, aprés une forte angine apparurent les signes d'une fièvre typhoïde. L'hémoculture positive pour le bacille typhique, vint confirmer le diagnostic.

La maladie se montra tout de suite d'une très grande gravité; il s'agissait d'une forme ataxo-adynamique de fièvre typhoïde. Cette Eberthémie fut compliquée d'hémorragies intestinales sérieuses et répétées. Le jeune malade reçut des piqûres de sérum de Rodet et d'adrénaline.

La défervescence se produisit enfin. Il semblait que l'enfant était sauvé. Cependant, malgré les soins dont il fut entouré durant sa convalescence, il mourut subitement à l'occasion de son premier lever. Une syncope cardiaque avait entraîné la mort.

CONCLUSIONS

La mort subite dans les fièvres typhoïde et paratyphoïdes relève souvent de modification dans le fonctionnement des centres nerveux cardiopulmonaires. On attribue cette modification à l'action des poisons microbiens sur la région bulbaire plutôt qu'à une culture massive du bacille typhique dans ces centres nerveux. H. Vincent a démontré, en effet, que le bacille d'Eberth introduit directement dans les centres nerveux d'animaux réceptifs à ce germe n'y cultive pas.

Il est possible que l'atteinte des nerfs dépresseurs par les poisons typhiques entraîne un déséquilibre de la tension artérielle capable d'amener soudainement la mort.

Cette forme hypertoxique de la fièvre typhoïde, suivie de complications nerveuses, est attribuable, dans une grande mesure, à la déficience des organes qui neutralisent, détruisent ou éliminent les toxines microbiennes.

Le rôle des lésions surrénaliennes, dans la mort subite, est, actuellement, bien établi. Ces lésions, imputables au germe microbien et à ses toxines, dans un organe, si extraordinairement vascularisé, dont les capillaires sinusoïdaux sont bordés directement, en grande partie, par les cellules mêmes de la glande, sont des lésions nucléo-cytoplasmiques de caryolyse, de plasmolyse, de tuméfaction trouble, de nécrose, de coagulation, d'appauvrissement en lipoïdes, de raptus hémorragiques. Ces lésions bilatérales peuvent entraîner une insuffisance globale de la corticale et de la médullaire, causant un effondrement de la pression et la mort subite. Un grand nombre d'observations cliniques et anatomo-pathologiques attestent cette pathogénie.

Les myocardites typhiques sont aussi une des causes de morts subites ou rapides sur la réalité desquelles le doute n'est plus possible quand on consulte le dossier des observations cliniques et des recherches histologiques sur lesquelles s'appuie cette conclusion.

Peut-être l'infection du foie joue-t-elle un rôle comme vecteur de bactéries vers le cœur droit dans la pathogénie d'une thrombose cardiaque chez les typhiques, ainsi que nous le pensons avec l'inspirateur de notre thèse.

En outre, certains germes tels que entérocoques, bacillus perfringens, etc., si abondants dans l'intestin, profondément ulcérés, des typhiques peuvent, par la veine porte, apporter l'infection jusqu'au cœur droit, infection génératrice de thrombose.

D'autres causes de morts subites ou rapides sont les néphrites azotémiques avec les phénomènes d'acidose qui les accompagnent. Très rare est l'embolie pulmonaire.

La dilatation aiguë de l'estomac à la convalescence est une condition adjuvante non négligeable.

Chez un convalescent hypotendu, des changements brusques de position, des actions musculaires excessives sont autant de causes qui ont pu, parfois, provoquer une mort subite, ainsi qu'on le verra dans le chapitre des observations.

Nous ne sommes pas désarmés dans le traitement de quelques-unes des conditions qui peuvent conduire à la mort subite et nous avons indiqué les moyens préventifs et certaines mesures qui ont pu se montrer héroïques, la mort étant imminente : injections intracardiaques d'adrenaline, d'ouabaïne, de coramine. Une transfusion intracardiaque doublée d'injection d'adrenaline a pu ramener à la vie, dans ces conditions, un malade du service du professeur Achard, et les moyens grâce auxquels ce typhique a pu être sauvé doivent être présents à l'esprit du médecin dans les éventualités si dramatiques d'une mort imminente ou même d'une mort apparente.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
J. SABRAZÈS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 3 décembre 1934
Le Recteur de l'Académie,

BIBLIOGRAPHIE

Abelaus et **Langlois**. — *Destruction des capsules surrénales chez le cobaye*, comptes rendus de la Soc. biol., 1892.

Abramov et **Lebel**. — *Sur les altérations des glandes surrénales dans la fièvre typhoïde*, *in* comptes rendus de la Soc. de Biol., Paris, 9 janvier 1926.

Achard. — *Les maladies typhoïdes*, Masson, 1929.

Airila. — « Sur la cause de l'abaissement mortel de la pression sanguine dans le choc anaphylactique », *Skandinav. Archiv für physio.*, 1914, XXXI.

Apert. — « La partie corticale de la capsule surrénale », *Presse médicale*, octobre 1911.

Aroujo-Ecarri. — *Contribution à l'étude de la mort subite*, thèse, Paris, 1932.

Aschoff. — « Zur Myocardisiofrage », *Deutsche. Pathol. Geselle*, Breslau, 1904, p. 46.

Aubertin et **Chabanier**. — « Sur le collapsus dans la fièvre typhoïde ». *Presse médicale*, 1915.

Bacaloglu. — *Le cœur dans la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1900.

Ball. — *Embolies pulmonaires*, thèse, Paris, 1862.

Balthazard. — *Toxines et antitoxines typhiques*, thèse, Paris, 1903.

Barié. — « Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde », *Rev. gén. clin. et thér.*, Paris, 1888.

Bayliss. — « Rapport résumant les travaux du Comité de recherches sur le schock », *Roy. Soc. op. med.*, Londres, 1919.

Beaumé. — *Des myocardites aiguës*, thèse, Paris, 1892.

Bernard (Léon). — *L'affaiblissement du premier bruit dans la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1895.

— « Les syndromes surrénaux », *Presse médicale*, 1905.

Bernheim. — *Formes cardiaques de la typhoïde*, Congrès de méd. de La Rochelle, 1892.

— « De l'adynamie cardiaque nerveuse ou accélération paralytique nerveuse du cœur dans la typhoïde », *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 1915.

— « La fièvre typhoïde à forme cardiaque », *Journal du praticien*, 15 mars 1919.

Bezançon (F.) et **Philibert** (A.). — « Fièvre typhoïde », *Précis de Pathologie médicale*, Masson. 1926.

Bouchut. — « Des complications cardiaques de la typhoïde », *Gaz. des Hôp.*, 1875.

Brelet. — « La mort subite dans la fièvre typhoïde chez l'enfant », *Archives générales de médecine*, 1906.

Brouardel. — *La mort et la mort subite*, Baillière, 1895.
Brouardel et **Thoinot**. — « Fièvre typhoïde », *Traité de médecine*, Brouardel et Gilbert, 1905.
Brun (de). — *Etude clinique sur le collapsus typhique*, thèse, Paris, 1925.
— « La myocardite et les phénomènes de collapsus dans la fièvre typhoïde », *Presse médicale*, 1926.
— « Le réflexe cardio-inhibiteur du sinus carotidien », *Journal des Praticiens*, 18 juin 1932.
Carles et **Marcland**. — « Symptômes et complications cardio-vasculaires des fièvres paratyphoïdes », *Arch. mal. du cœur*, 1916.
Carles (J.) et **de Boucaud**. — « Mort subite dans la dothiénenterie », *Journal de médecine de Bordeaux*, 17 février 1902.
Cassoute et **Raybaud**. — « Insuffisance surrénale aiguë par hémorragie capsulaire unilatérale au cours d'une fièvre typhoïde », *Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris*, 17 avril 1926.
Carrière et **Doncourt**. — « Etude sur les variations de la tension artérielle dans la fièvre typhoïde chez l'enfant », *Rev. de méd.*, 1904.
Chabrol et **Boulle**. — « La conception actuelle de la myocardite typhique », *Prog. méd.*, 1909.
Chabrol. — *Mécanisme nerveux régulateur de la pression artérielle*, thèse d'Alger, 1921.
Chandron. — *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de quelques cas de néphrites typhoïdiques et paratyphoïdiques*, thèse Bordeaux, 1921.
Chantemesse. — « Mort subite dans la fièvre typhoïde », *France médicale*, 1881.
— *Pouls et cœur*, Congrès de Méd., Paris, 1900.
Chantemesse et **Widal**. — « Description de l'infection typhique chez le cobaye inoculé avec un virus exalté », *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1892.
Chauffard. — « Myocardite typhique », *Sem. méd.*, 1891.
Claverie. — *La mort subite par apoplexie surrénale*, thèse, Bordeaux, 1918-1919.
Cochez. — *Le cœur dans la scarlatine*, thèse, Paris, 1924.
Cotton et **Lewis**. — *Crises syncopales dues à l'influence du système inhibiteur du cœur*, Heart, 1918.
Dayle (H.). — « Poisons capillaires et choc », *Bul. of John's Hopkins Hosp.*, 1920.
Davezac. — « Fièvre typhoïde : mort subite au 32e jour après une série d'accès fébriles quotidiens de grande intensité », *Bul. Soc. Anat. et physio. norm. et path.*, Bordeaux, 1884.
Defontaine. — *Quelques considérations sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde*, thèse de Lille, 1881.
Déjerine. — *Sur les altérations du myocarde comme cause de mort subite dans la fièvre typhoïde*, comptes rendus de la Soc. biol., Paris, 1885.
Devewre. — « De la mort subite dans la fièvre typhoïde », *Arch. gén. méd.*, oct. 1887.
Dieulafoy. — *De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1869 et *Gaz. hebd.*, 1877.

Dubois (Ch.). — « Sur le tonus du centre vaso-moteur bulbaire », *Arch. int. de physio.*, déc. 1921.
Dumas (A.). — « La tension artérielle dans la convalescence de la typhoïde », *Journal de méd. de Lyon*, 1921.
Ferreira de Mira et **Fontes** (J.). — « Recherches sur une hormone cortico-surrénale », *Soc. portugaise de biologie*, 17 janv. 1929.
Fos. — « Sur la physiologie du centre vaso-moteur bulbaire », *Arch. intern. de physio.*, 1921.
Gaillard. — « Etude clinique sur les déterminations cardiaques de la typhoïde », *Arch. gén. de méd.*, 1891.
Gallavardin. — *La tension artérielle en clinique*, Masson, 2e édit., 1920.
Genuit. — *De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1875.
Giraudeau. — « Notes sur un cas de mort subite dans le cours de la fièvre typhoïde », *Gaz. hebd. de méd.*, Paris, 1883.
Gley. — *Traité élémentaire de physiol.*, Baillière, 1928.
Goodman. — « Symptomatologie et thérapeutique des états hypotensifs », *Amer. journ. of med. science*, 1914.
Griesinger. — *Traité des maladies infectieuses*. Traduct. Lemattre, Baillière, 2e édit., 1877.
Hardy. — « Mort subite dans la fièvre typhoïde », *Praticien*, Paris, 1883.
Hayem. — « Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations du cœur dans la fièvre typhoïde », *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1869.
— « Etudes sur les myosites symptomatiques », *Arch. de physio. norm. et path.*, 1870.
— « Des complications cardiaques de la typhoïde », *Gaz. hebd. de méd.*, 1874.
— « Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la typhoïde », Paris, 1875, 1 vol. et *Progrès médical*, 17 au 24 juillet 1875.
Hering. — *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefässe*, Steinkopff, Dresde et Leipzig, 1927.
Heymans. — « Le sinus carotidien et les autres zones vaso-sensibles réflexogènes », *Les presses universitaires françaises*, Paris, 1929.
Heymans, **Bouckaert** (J.-J.) et **Regniers** (P.). — *Le sinus carotidien. Physiologie, pharmacologie, pathologie et clinique*, Douin et Cie, 1933.
Hobbs. — *De la myocardite typhique et de son rôle dans la mort subite et le collapsus cardiaque*, thèse, Bordeaux, 1893-94.
— « Notes sur un cas de mort subite au cours de la fièvre typhoïde due à la myocardite segmentaire », *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895.
Hosteing. — *Essai sur la syncope*, thèse, Paris, 1877.
Houssay et **Marenzi**. — « Extrait corticosurrénal », Soc. de biol. de Buenos-Ayres, 7 mai 1931.
Huchard. — « Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde », *Union médicale*, 1877.
— *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1 vol., 1889.
— « Complications cardiaques de la fièvre typhoïde », *Soc. méd. Hôp.*, 1894.

Hutinel (V.). — « Le syndrome malin dans les maladies infectieuses », *Arch. mal. des enfants*, 1915.
Huvlett et **Roy**. — « Faiblesse circulatoire au cours des maladies infectieuses », *Journal of the Americ. med. ass.*, 1918.
Jaccoud. — Clinique de la Charité. Clinique de la Pitié.
Josué et **Godlewski**. — « Pathologie des glandes surrénales », *Nouveau traité de médecine* par Roger, Widal et Teissier, Masson, 1926.
Kingberg et **Garcin**. — « Syndrome de Landry au cours de la fièvre typhoïde. Intégrité anatomique du système nerveux central », *Mémoires de la soc. des Hôp. de Paris*, 1928.
Labougle. — « Mort subite au cours d'une typhoïde. Altération des capsules surrénales », *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1907.
Lacombe. — *Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1889.
La Franca. — « Mécanisme des réflexes cardiaques à l'état normal et pathologique », *Riforma medica*, 1922.
Landouzy et **Siredey**. — « Contributions à l'histoire de l'artérite typhoïdique », *Revue de médecine*, 1885.
Langlois. — Thèse du Doctorat des Sciences, Paris, 1897.
Langlois et **Binet** . — « Le mécanisme régulateur de la pression artérielle », *Presse médicale*, 4 mars 1922.
Laveran. — « Des dégénérescences qui se produisent dans les maladies aiguës et de leurs conséquences au point de vue clinique », *Arch. méd.*, 1871, p. 97.
Lépine et **Lyonnet**. — « Étude sur quelques effets de la toxine typhique chez le chien », *Revue de médecine*, 1897 et 98.
Letulle. — *Traité d'anatomie pathologique.*
Libouroux. — « Mort subite dans le cours d'une fièvre typhoïde par hémorragie du bulbe », *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1889.
Lœper, **Lemoine**, **Soulié**. — « Un cas de typhoïde grave compliquée d'encéphalite à forme excito-motrice et guérie par l'immuno-transfusion », *Mémoires de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1931.
Lœper, **Lemaître** (A.), **Mahoudeau** (D.) et **Lesure** (A.). — « Hypotension des typhiques et imidazol », *Mémoires de la soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 février 1934.
Lutembacher. — « Bradycardie dans la typhoïde , *Presse médicale*, 1921.
Mac Phedran. — « Mort subite dans la fièvre typhoïde », *Medical news* mai 1889.
Marie (A.). — « Du mode d'action de l'adrénaline sur les toxines bactériennes », *Annales de l'Inst. Pasteur*, octobre 1919.
Martin (E.). — « De la mort subite », *Précis de médecine légale* », Douin, 1932.
Marvaud. — « Mort subite dans la fièvre typhoïde », *Arch. de méd.*, 1880.
Massalongo. — « L'embolie de l'artère pulmonaire dans la fièvre typhoïde », *Riforma medica*, 1906.
Matsuo et **Murakami**. — « Contribution à l'étude de la bradycardie », *Arch. of Int. med. Chicago*, 1918.

Meis (de) et **Lewis**. — « Dosage biologique de l'hormone cortico-surrénal », *Soc. de biol. de Buenos-Ayres*, 6 oct. 1932.
Mery. — « Mort subite dans la fièvre typhoïde », *Soc. Anat.*, 1886.
Moizard. — « L'insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses et son traitement », *Journal de méd. chir. prat.*, déc. 1909.
Minet et **Legrand**. — « Forme cardiaque de l'éberthémie », *Paris Médical*, 1921.
Mollard. — « Les troubles cardiaques dans la convalescence de la typhoïde », *Presse médicale*, 1900.
— « La régulation de la tension artérielle », *Lyon Médical*, 1922.
Mondor. — *Diagnostics urgents. Abdomen*, Masson, 1930.
Moussous. — « Remarques sur la fièvre typhoïde des enfants », *Arch. Clin. Bordeaux*, 1892, nº 4, p. 145.
Olmer et **Voisin** (Roger). — « La pression artérielle au cours des typhoïdes et paratyphoïdes », *Soc. méd. hôp.*, 1916.
Oppenheim. — *Les capsules surrénales. Leurs fonctions antitoxiques* thèse, Paris, 1902.
Oppenheim et **Lœper**. — « Médication surrénale », *Act. méd.*, Baillière, 1904.
O'Rarke. — *Des hémorragies surrénales dans la mort subite*, thèse, Montpellier, 1921.
Payerne-Baccard. — *Mort subite et lésions surrénales*, thèse de Lyon, 1921-22.
Pearson-Irvine. — « Mort subite chez les jeunes enfants », *The Lancet*, 10 nov. 1877, p. 684.
Pezzi et **Silingardi**. — « L'appareil cardio-vasculaire dans les infections typhiques », *Le Malattie del Cuore*, 1919.
Picot. — « De la myocardite typhique et de la disparition du premier bruit du cœur », *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 4 mars 1894.
Pike et **Coombs**. — « Rapport entre l'hypotension et la mort par shock traumatique », *Journal of the Am. med. Ass.*, 1917.
Pilcker et **Soolmann**. — « Etudes relatives au centre vaso-moteur », *Amer. journ. of physio.*, 1914.
Porter. — « Centre vaso-tonique et vaso-réflexe », *Amer. Jou n. of physio*, mars 1915.
Rabere. — *Etude sur la mort subite dans la fièvre typhoïde*, thèse de Bordeaux. 1878.
Ranson et **Billingsley**. — « Centres vaso-moteurs », *Amer. Journ. of physio.*, déc. 1916
Rebattu et **Milhaud**. — « Tension artérielle dans les complications de la typhoïde », *Lyon Médical*, 1920.
Reilly, **Rivalier** et **Stefanesco**. — *L'action d'un immun-sérum anti-endotoxique sur la septicémie expérimentale déterminée par le bacille paratyphique B*, Comptes rendus soc. biol., 1930.
Remlinger. — « Recherches statistiques sur la mort dans la fièvre typhoïde et particulièrement sur la mort subite », *Arch. de méd. de pharm. mil.*, Paris, 1900.
Renaut. — *De la myocardite segmentaire*, Académie de médecine, 1890.
Ribadeau-Dumas et **Harvier**. — « Du rôle des dégénérescences des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans cer-

tains symptômes terminaux des affections graves », *Soc. méd. Hôp.*, 1912.

Richardière. — « Fièvre typhoïde. Mort subite. Lésions anciennes du cœur », *Bulletins de la soc. anat. de Paris*, 1882.

Roger et **Baumel**. — « Bradycardie intense d'origine nerveuse au cours d'une para A », *Montpellier Médical*, 1912.

Rohmer. — « Action de l'infection typhoïdique sur le cœur des troupes allemandes en campagne », *Deutsche med. Wock*, 1915.

Rolleston. — « La pression dans la fièvre typhoïde », *The medical press and circular*, 1916.

Rodet, **Lagriffoul** et **Aly-Wohler**. — « La toxine soluble du bacille typhique », *Annales de médecine expérimentale*, 1904.

Roskam. — « Syncopes cardiaques graves et répétées par hyperréflectivité sino-carotidienne », *Presse médicale*, 30 avril 1930.

Rubinzten Wolf. — *L'insuffisance surrénale dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1934.

Sabrazès et **Levy**. — « Néphrites typhiques hyper-azotémiques », *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 31 mai 1931.

Sergent. — « L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses », *Presse médicale*, 1902.

— « Le rôle de l'insuffisance surrénale en pathologie », *Journ. méd. français*, déc. 1913.

— « Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde », *Journal de méd. et de Chir. prat.*, 25 oct. 1912.

— *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*, Maloine, 1920, 2e édition.

Stier. — « L'attaque syncopale », *Deutsche med. Wock*, 1920.

Stokes. — « De l'état du cœur dans le typhus », *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Traduct. Senac 1864.

Tambareau. — *De la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1877.

Tournade. — « La sécrétion surrénale de l'adrénaline », *Paris Méd.*, mai 1926.

Velich. — « La propagation de la fièvre typhoïde et la mort subite chez les typhiques », *Archiv. für hygiene*, 1904. Cité par *Presse médicale*, 1904 p. 306.

Vibert. — « Trois cas de mort subite chez des enfants à la mamelle », *Annales d'hygiène publique*, oct. 1880.

Vincent. — *Sur les résultats de l'inoculation intra-cranienne du bacille typhique et de sa toxine*, comptes rendus de la Soc. de biol., 24 octobre 1903.

Waele (**de**). — « Sur l'intervention prépondérante du nerf vague dans les symptômes circulatoires et respiratoires du choc anaphylactique », *Bul. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, avril 1919.

Widal, **Lemierre** et **Abrami**. — « Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes », *Nouveau traité de médecine* par Roger, Widal et Teissier, Masson, 1926.

Wiggers. — « Faiblesse circulatoire. Différenciation du shock et des états analogues », *Journ. of the Amer. med. assoc.*, 1917.

Willaume (L.). — *De la forme cardiaque de la fièvre typhoïde*, thèse de Nancy, 1887.
Wunderlich. — *Path, und therap.*, 1856.
— *La température dans les maladies*, traduct. française de Labadie-Lagrave, 1872.
Zencker. — *Schmidt's Jahrbücher*, 1865.

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934